生命密码

你的第一本基因科普书

生命如此美妙
我们却知之甚少

基因的缺陷带来罕见病，人类真的束手无策吗？
什么基因让原本食肉的熊猫“堕落”成了以竹为食的萌宠？
美丽芬芳的花朵为了传宗接代，暗藏怎样的玄机？
人类可以让猛犸象复活吗？

有趣　有料　有用

尹烨　著

华大基因CEO尹烨
带你领略不一样的生命科学世界

中信出版集团

版权信息

书名:生命密码：你的第一本基因科普书

作者:尹烨

ISBN:9787508694078

中信出版集团制作发行

推荐序一

科学是甜美的

杨焕明

华大基因理事长，中国科学院院士

也许可以这样说，科学好比种子，人们就是土地。而让科学入土生根，走进千家万户，就是科普的使命。

从某种意义上讲，科普在不同程度上影响着每个科学领域及其科研成果的命运。也就是说，如果人们无法做到对科学心领神会，即便是最好的科研成果，也难以生根发芽，更不用说开花结果了。因此，科学不该是"养在深闺人未识"，而应在科普的推动下"飞入寻常百姓家"。如此，科学才能真正地推动社会的发展和人类的进步。

科普绝不是一件轻而易举的事情。科普是借助一种特殊的科学语言，帮助人们听懂最新颖、最深奥的科学道理。更重要的是，无论是专业的科普工作者，还是业余的科普工作者，理应深谙"要给人一杯水，就要有一桶水的储备"这一基本道理。

人类基因组计划，也许是一个成功的范例。人类基因组计划之所以能跟阿波罗登月计划、曼哈顿原子弹计划并称自然科学史上的"三大计划"，是因为科学家们把提出、讨论和执行人类基因组计划的全过

程，打造成了一个在生命科学领域的史上规模最大、影响也最大的“基因科普运动”。

当时，人类基因组计划协作组主要由全球16个中心构成。今天回头看，那些头头脑脑们，无一不是能说会道的业余科普专家，尽管他们的科普水平也是被逼出来的。

在中国，《天方烨谈》这个科普节目可谓别出心裁。它不仅得到了广大听众的交口称赞，收获了超乎预料的传播效果，还得到了多个领域大咖的一致好评，被认为是专业研究人员从事科普工作的成功尝试。

“功夫在诗外”，尹烨下足了功夫。自2006年以来，华大基因每年都会主办国际基因组学大会（ICG），而“科学嘉年华”正是大会的永恒主题之一。在2017年的第十二届国际基因组学大会上，尹烨及其团队精心策划了这一届的“科学嘉年华”活动，以“科学是甜美的”为口号，场面特别火爆。

与会人员中，年纪最小的只有1岁，年纪最大的是83岁高龄的林群院士，还有100多位中小学生参与互动。作为嘉宾之一，我跟孩子们谈到了生命的本质和意义，聊到了他们的爱好和梦想，还跟孩子们说，科学是甜蜜蜜的，科学是美丽的，科学是可以享受的。那是一场两代人的对话，也是今天和明天的对话。

如今，在尹烨的不懈努力下，将《天方烨谈》音频节目里的精华内容整理成书献给大家，此乃幸事。

书名是《生命密码》，别开生面。书里讲述了许多与我们的生活息息相关的生命科学知识，话题非常有趣，有不少生动活泼的案例，再辅以风格独特的文字和准确精美的插图，便于展现遗传学、分子生物学、基因组学、合成生物学等多个生命科学领域的原理和知识。此

外，也不乏对行业最新动向的科学解读，会让读者更加全面地认识生命科学。

当然，围绕有些话题，讨论和争议依旧在继续，但科学家探索的步伐从未停止。而尹烨也一直在身体力行，切切实实地向前迈进，做着既有利于科学研究，又有益于传递科学知识和传播科学文化的好事情。

希望你们，他们，我们，都能共同参与，共襄盛事。

此为序，期共勉！

推荐序二

生命中的因和果



吴军
硅谷投资人，丰元资本创始合伙人，计算机科学家

非常荣幸在第一时间拜读了尹烨先生的新作《生命密码》，并且为之撰写序言。这本书是我今年读到的最通俗，同时也是最精辟的基因组学和遗传学的科普读物。书中回答了人类长期以来一直关心的一些本原性问题，比如，我们从哪里来，我们是谁，并且准确地科普了当下很多热门话题，比如基因检测、干细胞和克隆，等等。对于大众来讲，这是一本“雪中送炭”的好书，即便是对于那些非常了解基因组学和遗传学的读者，这本书也能引发他们深入思考。

人其实一直非常想知道我们从哪里来。从哲学层面来讲，是超自然的力量创造了生命，还是大自然孕育了生命并且帮助生命进行演化？对于这个问题，人类一直很困惑。从生物层面来讲，虽然我们的祖先早就知道“龙生龙，凤生凤”，“种瓜得瓜，种豆得豆”这种后代和祖辈的相似性，但并不知道其中的原因。也正因如此，“我们从哪里来”才成了人类的一个终极问题。

当然，从19世纪中后期到20世纪初，随着演化论和遗传学的诞生（达尔文《物种起源》在1859年出版；孟德尔遗传定律在1865年提

出，1900年被重新发现），人们似乎找到了答案，但那些答案见仁见智，依然无法解释很多生物学现象，比如，为什么原本食肉的熊猫变成了素食者，而且只吃那些连食草动物都不吃的、难以消化的竹子？为什么我们和牙齿上的细菌都喜欢糖？为什么同样是牛奶，对一些人来讲是营养品，对另一些人来讲则会产生很大的危害？在人类了解遗传的密码，也就是基因后，这些问题便能得到很好的解释。因此，《生命密码》一书的一个看点，就是通过基因的演变历史，了解我们及地球上各种生物是从哪里来的，为什么会有今天各种各样的习性。

每一个人都需要了解的第二个本原性问题是：我们是谁。当然很多人会说，从个体上讲，我是我父母的孩子，是我孩子的爸爸或者妈妈。而从整体上讲，人类是万物之灵，是自诩地球之主的存在。前一种说法没有错，但是一只猴子甚至一只青蛙也可以说这样的话，因此这种说法不具有特殊性；后一种说法其实是人类几千年来处于食物链顶端所产生的一种不自量力的傲慢。在人类了解基因之前，人们确实觉得自己比其他物种更高等、更复杂、更先进，甚至认为不同的人种之间也有高等、低等之分。

但今天，基因组学和遗传学告诉我们，这种傲慢是没有根据的，一定程度上甚至是错误的。人类染色体的数量并不比马或者驴子更多，人类基因中碱基对的数量，甚至要比一些植物（如小麦）少得多。人类在没有工具的情况下对环境的适应能力，要远远低于很多其他物种。人类不过是自然界各种生物中的一种而已，人类和黑猩猩或者倭黑猩猩在基因上的相似性，要高于它们和其他灵长类动物（如猴子）的相似性。而人类和香蕉、果蝇在基因上的相似性甚至大于60%。因此，在宏观层面上，人类所要做的，更多的是和自然界和平相处，而不是统治世界。在个体层面上，我们身体的共生细菌数量比人体自身的细胞数量还要多，细菌和我们一同构成了我们的生命。一旦破坏了这个平衡，我们就可能生病。因此，我们所要做的，不是像过去那样试图杀死所有的细菌，而是跟细菌和平相处。

《生命密码》一书，不仅告诉我们关于基因的这些知识，更重要的是让我们懂得生命中的因和果。这让我想起了黑格尔的那句名言：“凡是现实的都是合理的。”在所有的现实背后，都有过去的合理性因素。理解了这一点，了解了基因对我们生命的作用，我们就能坦然接受很多结果，更积极、更健康地生活。

2018年7月20日，在尤瓦尔新书《今日简史》全球首发仪式上，我和尹烨先生同台交流。当时我讲，未来，连接比拥有重要，合作比颠覆重要。尹烨先生也深有同感，还提到了对《数学之美》《浪潮之巅》等几本书的喜爱。作为世界知名的基因科技公司——华大基因的首席执行官，尹烨先生是基因组学和遗传学领域的专家，同时又是一个知识丰富、文笔极佳的专栏作家，非常擅长深入浅出地介绍尖端科技。阅读他的作品是一种享受，不但能够收获很多最新、最准确的生命科学领域的知识和信息，而且能够激发我进一步思考，让我对他讲述的道理反复回味。

开卷有益，希望广大读者能够像我一样，喜欢这本优秀作品。

推荐序三

做科普，他是认真的



冯仑
万通集团创始人，御风资本董事长，风马牛传媒创始人

虽然我在商业界闯荡多年，但心里仍有一块地方属于科学。这也是为什么2017年我邀请尹烨与崔永元一起在北京办了一场以“活在未来的人”为主题的知识秀，这是中国首部剧场式的知识秀。我们从宇宙聊到微生物，从生死谈到上火星，从演化历史谈到未来，科学是解释未来将以何种姿势到来的不二法宝。

尹烨是我的一位科学家朋友，我们常会交流对科学问题的看法。他博闻强识，无论是地球演化还是人类起源，生命万物还是人工智能，人类历史还是宇宙未来，他都能从科学的角度做一番解答，和他聊天的感觉就像逛图书馆，又像做思维体操，身心格外愉悦。

他的时间管理和持续学习的能力给我留下了深刻的印象。他是一家基因科技上市公司的首席执行官，需要承担的责任和忙碌的程度我很清楚，但他仍坚持抽空读书、做公众号、做演讲、做《天方烨谈》节目，每一项都需要耗费非常多的精力。他做这些的目的只是为了普及科学知识，而且做得很有趣，让公众在不知不觉中就被无处不在的科学知识吸引，叹服于生命的传奇与精彩。

我在“尹哥聊基因”公众号里看到，仅在生命科学领域，他看的书摞起来就有两人那么高，而他这么做只是为了给读者推荐好的生命科学书籍。不得不说，他是一个很认真的人。

世上最怕认真二字，科学尤其如此，但也往往最需要认真的精神。最近尹烨出了本名为《生命密码》的新书，里面包含了40余篇与生命有关的文章，话题领域涵盖动植物、微生物和人，足以满足对生命科学感兴趣的人的好奇心。

我也写书，也关心科学。我得说，这本书图文并茂，趣味性和科学性并存，花费了不少的心思。书中不光有科学知识，还有人文、历史甚至启发哲思的部分，能涨不少知识。手不释卷地看完，其间也不时掩卷沉思，感叹生命是如此神奇，又无比神秘，人类能站上食物链顶端实在幸运。我们在了解自己、探索未来的道路上，说不定会有更离奇的经历。

未来需要想象力，充满各种可能性，我们对这些可能性的理解，需要科普的帮助。这本书告诉你，演化历史曾创造多么伟大的奇迹，也让你看到未知世界的有趣，这个未知世界不仅指的是时间与空间的尺度，还存在于我们的意识中。看完这本书，你对于生死的态度会更豁达，也会更敬畏生命。

开卷有益，愿大家如尹烨一样，赤子之心永存，对生命充满好奇。尊重科学，理解科学，最终的目的也是理解自己，毕竟，从地球、人类的历史中，才能发现人类未来的出路。

推荐序四

生命是一种积累

梁冬
正安康健创始人，正安“自在睡觉”创始人，
正安文化创始人

在由我担任寻访人的《生命·觉者》系列纪录片中，人们会了解到完全不同的观点，也会感受到共同的价值观。也就是说，生物多样性本身，就是生命的本质。

尹烨老师是一位大师级的人物，我曾深入地跟他聊了很多有关生命科学的话题。我们谈论34亿年前的原始生命，如何经历了从单细胞到多细胞、从水生到陆生、从无性到有性、从简单到复杂、从低等到高等、从非人类到人类进行各种演化的可能性。尹烨告诉我，学了生命科学之后，人会觉得自己越来越渺小。

我们从第一代试管婴儿开始探讨，技术发展一日千里，从来不以人的意志为转移。群体技术、个体技术、群体伦理、个体伦理，始终是生命科学需要回答的问题。在过去异想天开，在今天勉为其难，在未来习以为常，尹烨说这就是“技术”。

意识，是我一直以来都很关心的问题。“9·11”事件发生时，很多孕妇目睹了这一刻，而她们生出的孩子得抑郁症的概率要高于其他的

孩子。为什么？尹烨说，DNA（脱氧核糖核酸）记住了，意识也有遗传密码和物质基础。

“自在睡觉”是为生命赋能的一个团队。我几乎会问每个人，如何睡好觉？尹烨回答得很干脆，只有两个字，“规律”。因为人的生物钟很准，一旦把生物钟打乱，再想恢复正常特别难。每个人都有自己的生物钟和舒适状态，要将其固化为规律。

他还告诉我，Evolution的正确翻译是“演化”不是“进化”，像严复的《天演论》翻译得就很准确。而且达尔文讲的是“更适者生存”，不是“最适者生存”，因为根本就不存在所谓的“最适”，你变我变，天变道亦变……

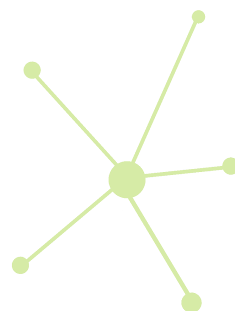
此后又有几次机会跟尹烨同台，我在ICG大会的科普嘉年华上切身感受到了生命科学扑面而来的清新之气，也在华大基因的北大校园招聘会专场上重新确认了一个新时代的到来和年轻人为之欢呼雀跃的眼神。

尹烨两年半的坚持，成就了《天方烨谈》这样一个科普品牌，音频节目播放量高达3000万。而这本《生命密码》，不仅是中国本土的第一本基因科普书，也是尹烨本人探索生命科学领域的第一本趣味之作。

生命是一种积累，而创作和阅读帮助人们积累。希望这本书为你的生命赋能，增添心力！

前言

科普是最好的公益



“21世纪是生命科学的世纪”，这个预言正逐渐变成现实。形形色色的生命传奇、时刻迭代的基因科技正在改变着我们的生活，并将对未来产生深远的影响。

的确，在某种程度上，我们对自然万物及自身的了解已经达到前所未有的高度。但是，坦率地说，对如此美妙的生命，我们却知之甚少。

基因检测、基因编辑、人工智能、精准医疗、合成生物、胚胎冷冻……这些热词呼啸而至，乍一看可真让人如入云里雾里。

面对基因缺陷造成的罕见病，人类真的束手无策吗？什么基因让原本食肉的熊猫“堕落”成了以竹为食的萌宠？美丽芬芳的花朵为了传宗接代，暗藏怎样的玄机？人类可以让猛犸象复活吗？……这一系列问题，让人摸不着头脑。

被时代浪潮裹挟的人们，如何在重重迷雾中看清生命的本质？

科普的意义正在于此。对我而言，科普是一种生活方式，是一蓑烟雨任平生的情怀。科普，就是帮助大家更好地体味生活中无处不在

的科学魅力，感受生命科学的甜美之处。

与生物的不解之缘

我和生物早早就结下了不解之缘。从记事起，家里的宠物就没有断过。我们养过鱼、乌龟、豚鼠、兔子、很多只猫。甚至，还有刺猬。

到上学了，父亲会给我讲《山海经》和《西游记》，我听得如痴如醉；母亲则揣着相机，领着我去野外拍花草，顺便做做标本，我玩得不亦乐乎。无论是看法布尔的《昆虫记》，还是读李时珍的《本草纲目》，或认字，或识图，都让我对生物课、生物多样性产生了浓厚的兴趣。

于是，高中毕业的我在挑选保送专业时，毫不犹疑地选择了生物工程。大学毕业后，我有幸加入华大基因，如愿从事着最喜爱的工作，也就有了后面的故事。

发愿于《天方烨谈》

其实，做基因电台的初衷很简单，源自两年前的一个念头：基因科技越来越热，但业内鱼龙混杂；大众渴慕前沿、靠谱、接地气的基因知识，却几乎没有值得信赖的信息渠道。基于此，我觉得有义务发挥所长，帮助大家驱走心中的疑云。我想示范基因科普的正确打开方式，我想谈人们听得懂的生命科学。

我曾经许下四个愿望：让与生俱来的基因健康，许一个没有罕见病的未来；让与时俱变的基因可控，许一个远离肿瘤的世界；用温度

冷冻时间，许一个返老还童的梦想；用人性战胜“懒熵”，许一个人人健康的大愿望。

这四个愿望，是希望，更是重担，而科普对我来说始终是第一步。

于是，我自费买设备，拉感兴趣的小伙伴，坚持看书看文献，通过网络渠道传播科普知识。在此期间，我个人看了近300本书，速读了3000多篇文献，只为把握业界发展的最新动态。荐书如传灯，我甚至穷举了300多本生命科学相关书籍，列成书单，唯愿让深居象牙塔之中的生命科学知识能变得喜闻乐见，能真正“飞入寻常百姓家”。

我记得，那是2016年3月20日，在这个很有纪念意义的日子里，《天方烨谈》播出了第一期科普节目——《无创产前检测：为万千宝宝的健康诞生保驾护航》。

这一天，我们在深圳举办了无创产前基因检测技术研究及临床应用专家研讨会暨“百万信赖，感恩有你”分享会，邀请了34名全国顶级妇产科专家、近百个用户家庭。3月21日，华大基因成为全球首家无创产前基因检测项目用户数突破100万的机构，基因科技开始惠及越来越多的家庭。通过《天方烨谈》的电波，这个好消息传向了更广阔的地方，传给了更多的人。

最初，我们计划做1001期节目，效仿著名的阿拉伯民间故事集《一千零一夜》，又名《天方夜谭》。刚好书名中的夜字跟我的名字是谐音，我就把这个电台节目命名为《天方烨谈》。转眼间，《天方烨谈》已累计上线580多期节目，收听量超过3500万次（喜马拉雅3400万、懒人听书125万、蜻蜓42万、企鹅35万）。此外，节目也在国内10家城市电台落地播出。

令人欣慰的是，《天方烨谈》受到了不少人的认可和喜爱，而且已经变成了“天方众谈”。华大有20多位内部专家在节目中发声，包括杜玉涛、刘娜、高强、张晓平、方晓东、林梁、金鑫、董洁、黄辉等同事。荣幸的是，黄尚志、李春富、刘四喜、孙路明、张新华、赖永榕、方建培等10多位临床专家也已入驻《天方烨谈》献声，将来还会有更多各界人士陆陆续续加入我们。在此期间，《天方烨谈》也从深圳走向北京、上海、南京、武汉等地，连接起越来越多的志同道合之人。在大家的共同带动之下，生命科学变得流行。

精进于生命解码

有了《天方烨谈》的沉淀，《生命密码》呼之欲出。

在地球演化的46亿年里，生命存在的时间是34亿年。沧海桑田，唯一不变的是人类体内的基因，而这点儿东西竟延续了几十亿年。从生命演化历程来看，早期草类植物跟人类共享基因的比例是17%；到了苍蝇，基因相似度达到惊人的39%；斑马鱼与人类基因相似度达到63%；小鼠已经是哺乳动物，与人类的基因相似度达到80%；接下来，人类与黑猩猩基因相似度为96%……而人类与人类之间的基因重合度，则高达99.5%。

那么，人与人之间为什么还有那么大的差别呢？这是由人类基因组的30亿对碱基决定的，千分之五的不同放在30亿的基数上，差异就可观了。我们极其相似，又极其不同。解读生命密码，经历了一个非常复杂的过程。1977年，人类解密完成的第一个物种是一种噬菌体，其基因组大小只有5400个碱基，在当时看来犹如“天书”。从1990年到2003年，花费38亿美元，在美、英、德、法、日、中六个国家的共同努力下，终于完成了国际人类基因组计划，我们才第一次知道人类的所有基因密码。

从门捷列夫提出元素周期表起，到今天，算上人工合成的那些，化学元素总共不到120个。但有一点没有争议：由中国人发现的元素只有两个，一个是锌，一个是砷，且主要是在古代炼丹时发现的。如今，华大基因提出了“生命周期表”，即对每一个已知的物种进行测序，得到它们的基因组，并寻找基因组之间的关联，进一步挖掘隐藏在数据背后的生命规律，最终实现“数字化动植物”“数字化地球”的宏伟目标。这个计划的意义不亚于元素周期表。

今天，全世界到底有多少物种的基因组被解密？答案是没有多少。截至本书成书之时，已经公开发表的动植物基因组仅500余种（可参考本书附录），即便加上正在开展的科研项目也不到1000种。跟地球上预计的至少870万种物种相比，人类的探索之路才刚刚开始，还有非常长的路要走。值得一提的是，在公开发表的500余种动植物基因组中，中国主导的比例达到了33%，而美国的比例是25%。可以说，中国力量暂时略胜一筹。化学上缺的，我们正在生命科学上补回来。

值得骄傲的是，在全球已经测序完成的动植物里，过半是由华大基因与合作伙伴共同完成的。因此，我们有完成生命周期表的充分信心。生命周期表的第一期测序对象是现存27目157科的哺乳纲，目前已有超过127科的物种被“科长”认领。这些“科长”将通过众筹的方式，推动该科物种的基因组分析、解读和知识传播，从而使该科物种得到更多的了解和保护。继哺乳纲动物之后，生命周期表的植物部分也即将开启测序。

对各个物种基因组的逐一解码，即是不断填充生命周期表的过程。解读生命密码，离不开生命周期表这个宏伟计划的持续落地，也离不开各界有识之士的积极参与。而之所以将我们的第一本书命名为《生命密码》，既是因为我们对物种的了解得益于生命科技日新月异的进步，也是为了引发更多人对生命本身的关注。

痴心于公益之路

无论是在J. P. 摩根健康大会这一国际舞台上，还是在ICG这样顶级的国际会议上，抑或是在华大幼儿园的兴趣课堂上，我常常跟不同的对象分享自己对生命的思考以及科学本身带给我的乐趣。在我看来，科普即公益。要做好公益，让科普的效果最大化，就需要采取实际行动，且刻不容缓。常怀公益之心，践行不已，才能发挥科学之于民众的最大价值。

华大基因为什么这么关心公益？因为华大基因作为生命科技领域的龙头机构，一定要做对得起时代的事情。华大基因敢讲情怀，坚持公益为先，这是华大基因在诞生之初便已定下的基调。如果你细细查看华大基因的历史，你会发现它的公益基因，造福使命，也能从中预见它的未来。

以防治包虫病为例。包虫病被世界卫生组织（WHO）定义为全球被忽略的17大疾病之一，它是由棘球绦虫的幼虫寄生引起的人畜共患寄生虫病，该病潜伏期较长，发现时往往已到晚期。这一疾病严重危害患者身体健康和生命安全，影响社会经济发展。目前，中国是包虫病流行程度最为严重的国家之一，包虫病高发流行区主要集中在西藏、新疆和青海等省区的牧区或半农半牧区。

远离包虫病，预防是关键。为了做好包虫病的早期筛查和诊疗工作，2017年8月，我和同事们一起，将用于包虫病筛查和防治的100台“–86℃超低温专业冷冻冰箱”送上高原。在这趟横跨4000余千米的旅程中，我们通过直播平台向观众们科普相关知识。

没有真正走过青藏线的人，不会理解“眼睛上天堂，身体下地狱”的感受；不是真正热爱生命科学的人，也不会懂得在海拔5000米之处、滂沱大雨中坚持做直播的快乐。

一路上，我和医护人员、患者们的交流很多，既感动于医护人员的付出，也为挣扎于病痛中的患者感到心酸。但我深信，如果能把藏区的包虫病控制住，我们就有信心将全国的包虫病控制住，并且协助一带一路沿线和周边国家将包虫病控制住。

这也让我回忆起2003年SARS（非典型肺炎）肆虐之时。在疫情高发期，华大基因用36个小时就测出了4株SARS病毒的序列，用96个小时做出了SARS病毒酶联免疫试剂盒。对于刚刚加入华大基因才一年的我，那是一个报效国家的机会。当时我心里想的是："如果在和平年代还能为国家做一点儿贡献，恐怕也就是现在了。"

为了尽快量产试剂盒，我需要以最快速度准备好认证材料。我在电脑前奋战了几十个小时，赶写出数百页的研发和注册材料。做完后才发现，这期间掉的头发填满了电脑键盘的空隙。

在试剂盒顺利通过药监局的审批后，我和同事代表华大基因向全国防治非典型肺炎指挥部捐赠了加急生产出来的30万人份的试剂盒。如果把30万人份的试剂盒卖了，华大可以挣几个亿，但正是因为捐了，解了国家的燃眉之急，也铸就了华大的文化之魂。能参与其中，为国家出一点儿力，对我来讲是很荣耀的事情。

此外，罕见病群体，也是华大基因和我一直以来的牵挂。

每个人出生时都携带有基因缺陷，但只有少数人患上了无法治愈的罕见病。可以说，是罕见病患者替我们所有人背负了痛苦，我们应该携手给予他们帮助，基因科技应该承担应有的责任。

于是，我们启动了一系列罕见病救助计划。人们会看到，华大人掷地有声，永远以行践言。

2017年的上市仪式上，我代表管理层庄严承诺：我们每年义务捐助一种罕见病，在全球范围内永久免费。

2017年3月21日，华大基因联合深广电公益基金会成立了“华基金”。我作为代表郑重宣布：在全球范围内永久免费为重型地中海贫血患儿提供HLA配型检测。

在第十二届国际罕见病与孤儿药大会上，华大基因与深圳市关爱行动公益基金会共同筹划成立“光基金”，基金来自华大基因7位女性高管自发的捐款，以帮助包括遗传性眼病患者在内的罕见病患者。

我个人出资与南方医科大学深圳医院、深圳市关爱行动公益基金会联合发起“狂犬病科研计划”，推进狂犬病治疗的临床研究。

德不孤，必有邻。华大人正前赴后继，投身公益事业。

为了让免疫系统缺失、终身只能生活在量身定制的无菌“大泡泡”里的重症联合免疫缺陷（Severe Combined Immunodeficiency，简称SCID）患者得到更好的帮助，华大集团执行副总裁朱岩梅博士以个人名义为SCID患者发起捐助。筹集的款项将专门为全国范围内的SCID疑似或确诊患者提供免费基因检测服务。

2018年9月7日，华大党委书记杜玉涛博士以个人名义为杜氏肌营养不良症（Duchenne Muscular Dystrophy，简称DMD）患者发起了捐助，华基金正式成立DMD专项公益项目。在首期公益活动中，将通过华基金为全球范围内14岁以下疑似DMD重症患者提供免费的基因检测，用以辅助诊断及后续针对性的治疗。

我们希望，这些举动能进一步引起全社会对罕见病患者群体的关注和重视，让基因科技进一步助力罕见病患者的临床诊断和治疗。科

普是最好的公益，同样，公益也是最能让人感同身受的科普方式，能让更多人切实感受到基因科技的力量。

我不过是一个科普工作者

很多人会谬赞我，称我是一个科学家，其实我最多只能算一个科技工作者。说实话，生命科学理解起来没有人们想象的那么复杂。

我更愿意把自己定位为一个科普工作者，我和华大有义务让人们能听得懂复杂的基因科学。的确，不客气地讲，科普工作者首先都是知识的“二道贩子”，但其良心和水平，将决定这些知识能否被正确、无损地传播。如果科普工作者的知识贮备足够，他就可以更好地做到跨界，比如为科学注入人文的光辉，或为人文注入科学的力量，那就必然可以派生出新的知识和观点，从而促进学科的进步和普及。此外，生命科学进境一日千里，知识结构更新极快，对立学说此起彼伏，即使是教科书级别的知识点也在不断更新甚至被“颠覆”，所以我和同样从事这项事业的科普工作者会持续努力。虽然每个人的知识结构是有限的，这本书当中也不免存在不足甚至错误，但本着对科普事业的热爱和坚持，我满怀诚意并尽力给大家送上靠谱的科学知识。

如果，我们对未来的预测是每个人都会知道自己的个人基因组，那么，我们就有责任告诉现在的人们，什么是基因，什么是基因检测，什么是基因生活，怎样用基因科技指导自己的健康生活。

如果，我们看到了这个世纪的竞争制高点一定发生在生命科学和生物技术产业，那么，我们就有责任从娃娃抓起，启发他们的想象。

人类必须和自然及其他物种和谐共处，才有未来。如果我们明白了这一点，就能更好地理解生命伦理的意义，从而心怀敬畏，铭记人

性之本。



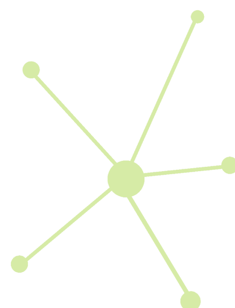
第一章

思考生命发生的演化



扫码听尹烨对每篇文章的详解

假如地球只有一岁



据科学家测算，宇宙已经度过了138亿年。而地球迄今已度过46亿个春秋。46亿年的斗转星移，沧海桑田，这颗星球经历了翻天覆地的变化。然而，与之相比，人生不过百年，我们几乎不可能对以亿纪年的宏伟尺度形成直观感受。

作为万物之灵，我们的生命虽然短暂，我们的思维却可不受束缚地穿越时空。早在宋朝，东坡居士就写下“盖将自其变者而观之，则天地曾不能以一瞬”。如果用发展的眼光看世界，天地万物之兴衰更替，其实都不过眨眼之间。

那么，我们不妨效仿苏轼，以一天代表1260万年，把地球历史浓缩成365天，在“眨眼之间”阅尽这颗星球的沧海桑田。

来，掀开这份地球“年历”吧。

漫长的等待

1月1日，零时零分零秒，地球诞生。

8天后，地球进入冥古宙(注)时期。此时的它，被炽热的岩浆包裹着，仍是热乎的，躁动的。过热的地表，使水汽蒸腾，升入空中，遇

到冷空气后，降雨出现了。

2月末，或是由于原始大气中的水汽凝结，抑或是由于岩石中的结晶水分离凝聚，地球上出现了巨型水体，流入板块运动形成的大洋地壳。从此，有了早期的海洋。

在宇宙射线、太阳紫外线、闪电和高温的轮番轰炸、“牵线搭桥”之下，海洋中的氨基酸、核苷酸、单糖、脂肪酸等小分子结合起来，有机化合物出现了。

在这一年的前三个月，地球和宇宙中无数星体一样，都没有生命存在的迹象。然而，有机化合物的出现为生命奠定了基础。4月12日，得益于海洋提供的生化反应条件，地球终于结束了孤寂的独居生活，迎来了原始生命。然而，此时的生命，还只有最基本的新陈代谢和繁衍功能。

有细胞核的真核生物(注)开始在地球现身之时，一年已经过去一半。6月15日，这是动物诞生的起点。

在整个上半年，能在地球舞台上唱主角的，始终是大气和大地，不断掀起那天翻地覆的莫测巨变。相比之下，生命无足轻重。

生命的繁花

生命在演化，但起步阶段极其漫长。直到8月2日，生命逐渐演化出四大界(注)，多细胞生命初具雏形，原始的藻类也开始出现在海洋中。

不过，一些低等藻类在海洋里出现，地球迎来了多细胞生物的时代。这些藻类都相对低等。要想见到海带这类复杂的藻类，还要耐心

等上一段时间。

11月19日，值得铭记。这一天大约是5亿4200万年前，地球发生了史上一桩重要悬案——寒武纪大爆发[注]（Cambrian Explosion）。这一天，海洋生物蓬勃发展。物种演化出了更强大的视觉系统，节肢动物、海绵动物、脊索动物等集体登场，古生代（Paleozoic Era）就此拉开了序幕。两天后，寒武纪最具代表性的远古生物——三叶虫（*Trilobita*）[注]出现了。



三叶虫化石

11月23日15时，一个悲剧向地球袭来。受到伽马射线暴（Gamma-Ray Bursts，GRB）的冲击，地球突然迅速变冷，海平面也随之下降，第一次物种大灭绝[注]开始了。灭顶之灾突如其来，把原本潇洒自在的海中生物冰封在冰川之下，六成物种和这个世界说了再见。

庆幸的是，生命虽然弱小，却很顽强，生生不息。无论遭遇多么残暴的大灭绝，总有一批新生命冲破黑暗，接管这个星球，这也是被多次验证的自然规律。

11月27日，庞大的史前巨蝎（*Megalograptus*）现身了。样貌虽然跟今天的蝎子相差不远，但这些巨蝎身长2米、体重200千克，足以在当时的海洋中称霸一方。此时，一部分生命开始从海洋向陆地进发。在陆地上，以裸蕨（*Psilophyton*）为代表的一批古老植物开始蔓延。一切都似乎发展得不错，但好日子并未持续多久。

11月最后一天，以腔棘鱼（*Coelacanth*）为代表的总鳍鱼类(注)开始演化。从骨骼排列上看，这些鱼鳍跟今天脊椎动物的四肢相比差别很大，能支撑起鱼类的身体在海底爬行。刚过午时，总鳍鱼类已脱胎换骨，胸鳍和腹鳍分别演化成前肢和后肢，还拥有功能跟鳃类似的肺脏，被称为提塔利克（*Tiktaalik*）的鱼离水登陆，成为最早登陆的海洋生物之一。实现了水陆生活的无缝切换，两栖动物也就应运而生。历经几千万年的无数次尝试，生物登陆终获成功。

12月3日，第二次物种大灭绝开始。这一次远比第一次物种大灭绝惨烈得多。大型物种遭了殃，史前巨蝎等一批动物就此湮灭。

12月12日，第三次物种大灭绝降临了。这是最为惨烈的一次，弹指间，90%的物种灭绝。据推测，原因可能是西伯利亚暗色岩的大喷发。

灭绝与新生

第三次物种大灭绝结束两小时后，中生代（Mesozoic Era）(注)继之而来。

作为地球历史上的关键角色之一，小朋友们喜闻乐见的恐龙登场亮相了，首先登场的是槽齿龙和板龙。不过，要想称霸地球，恐龙还得等待时机，静候又一场大灭绝的“洗礼”。

12月15日，地球迎来了第四次物种大灭绝。这一回，气候成了致命因素。曾经干热的环境逐步变得温湿，适应不了新时代的生物只能被淘汰出局，特别是那些古代大型裸子植物，几乎无一幸免。

接下来的两天，现代蛙类、海龟和咸水鳄这些现存的活化石登场，令人欢欣鼓舞。

恐龙注定是这个时代的天之骄子。它们非但没有灭绝，反而变得更加昌盛兴旺。在称霸地球的版图中，腕龙（*Brachiosaurus*）、剑龙（*Stegosaurus*）和雷龙（*Brontosaurus*），割据三地。

尽管爬行动物看似统治了这个时代，但内部却已经出现了分化。

有一部分爬行动物悄然变身，成了早期的哺乳动物，它们在大地上游走，暗暗积蓄力量，为日后的霸权易主埋下了伏笔。尽管如此，此时的哺乳动物只有老鼠般大小，并没有太大的发展空间，唯有在狭缝中求生和挣扎。

还有一部分爬行动物向往天空，于是，始祖鸟诞生了。始祖鸟是最早的鸟类祖先，随之而来的则是有羽毛的温血鸟类。

12月26日，即距今7500万年前左右，恐龙家族的巨无霸霸王龙（*Tyrannosaurus*）登场了，它们横行于大地。

12月26日，地球遭遇了第五次物种大灭绝。距今6500万年前，恐龙全军覆没。其灭绝原因众说纷纭，一个主流说法是，小行星撞击地球引起了火山爆发，并导致了一系列灾难性的连锁反应。

爬行动物“逊位”，鸟类动物和哺乳动物“登基”，新生代展开了。12月28日，齿鲸（*Odontoceti*）和须鲸（*Balaenoptera*）诞生，它们属于现代鲸类，是目前已知的最大的哺乳动物。12月29日，始乳齿象（*Phiomia*）开始演化，后来，变成了今天的乳齿象（*Mammut*）。这个星球又成了大型哺乳动物的乐园。

回头望去，在最后的两个月，地球上为什么会频繁出现物种大灭绝呢?

我们可以这样理解，唯有物种丰富，灭绝才能谈得上“大”。在地球早期，并非没有极端环境，但那时物种有限，遭遇灭绝的物种也就寥寥无几。

灭绝，也不尽然都是坏事。每一次的物种大灭绝，一方面是迫使不适应新环境的生物出局，另一方面也是为躲过一劫的物种争取更好的生存空间和演化机会。

灭绝，促使巨头们将把持的生存资源转交到幸存者手中，最终令强者有担纲主演的机会。

智慧的诞生

相比之下，人类的历史几乎可以忽略不计。

纵使再奋力向前追溯，人类起源也只能设到300万~700万年前，这就是所谓的“人猿相揖别，只几个石头磨过”。若是按照人类文明史算，更是只有短短的几万年时间。也就是说，到了最后一天的午夜，万物之灵才披挂上阵。

12月31日10时，人猿相揖别。人类离开了赖以生存的森林，开始探索其他更适合生存的空间。到了12月31日13时，始祖地猿出现，他们获得了直立行走的技能，正式解放了双手。

12月31日所剩无几。接下来，就进入了人类发展的快车道。

21时8分，人类第一次使用火，发现了火的照明、取暖、熟食、驱敌等种种妙处。要成为有更高级别的生命，掌握火的使用方法无疑是既酷炫又实用的技能。

22时30分，海德堡人（*Homo heidelbergensis*）出现，同一时期，北京人（*Homo erectus pekinensis*）出现。颧骨高突的北京人，拥有取用天然火和保存火种的能力，被视为“人类的先驱”。

23时37分，尼安德特人（*Homo neanderthalensis*）登场。就脑容量而言，他们更胜智人（*Homo sapiens*），却在与智人的冲突中灭绝了。然而，尼安德特人的一部分基因存留了下来，延续至今。

23时58分03秒，即距今1.7万年前，山顶洞人亮相。人类有了原始宗教，学会了“跳大神”，并进入了母系氏族社会。

23时58分51秒，人类学会了耕种，有了远古农业。

23时59分05秒，人类进入了陶器时代，学会了储藏食物。

23时59分15秒，人类工具中出现了青铜器。在古埃及，一座座金字塔拔地而起。文明时期开始，亚里士多德、孔子等先贤登坛授课，为后人留下了无尽的精神宝藏。

23时59分36秒，人类开始使用铁器。

23时59分57秒，工业革命，蒸汽机车上路。

23时59分59秒，计算机问世，人造卫星上天，人类登上月球。



示意图：地球的生命演化史（绘图：柳叶刀）

严格意义上说，从完成国际人类基因组计划到智能手机的普及，再到阅读这篇文章的时刻，都只能算是这一年中最后一毫秒的事情。

天地者，万物之逆旅也；光阴者，百代之过客也。人类灿烂辉煌的文明，都不过是地球“一年”最后一分钟的一支短小插曲。

一岁之后

或许，在整个宇宙演化的138亿年间，也曾有无数行星和地球一样，有过智慧生命的踪迹。或许，这些生命已到访过地球，却在返乡之后走向了毁灭。迄今为止，我们还没有发现外星生命。

人类及目前推测出的大约870万种地球生命，在这浩渺宇宙中，在这有限认知内，成了一棵绝无仅有的“独苗”。

然而，这棵独苗是否能继续存在，前景尚不明朗。

过去的生物大灭绝，原因不外乎气候变迁、天灾突降。人类不曾经历前五次物种大灭绝，却有着造成大灭绝的能力，特别是近期大量物种的灭绝主因都是人类活动。也许，在不远的将来，地球会毁于能源耗尽、环境破坏、核战爆发、生化浩劫等人为灾难。

午夜就要过去，新篇即将翻开；未来何去何从，尽在我们手中。最起码，我们应当明白，人类之于万千物种，不过是沧海一粟。

“仰观宇宙之大，俯察品类之盛。”对自然怀有敬畏，牢记人性之本，明天才会更加美好。

假如地球只有一岁

If the earth is only one year old

1月1日 00:00:00
地球形成

4月12日 21:39:07
原核细胞出现

6月15日 13:07:49
真核细胞出现

11月6日 18:57:23
早期多细胞生物出现

11月12日 08:15:39
埃迪卡拉生物群出现

11月19日 07:50:36
寒武纪生命大爆发

11月23日 15:02:36
第一次物种大灭绝
开始

11月24日 09:43:18
海底植物出现

11月24日 19:14:36
脊索原始鱼类出现

11月27日15:47:59
脊椎原始鱼类出现

11月27日 23:25:02
裸蕨类和两栖类登陆

11月28日 20:21:54
有颌原始鱼类出现

11月29日 09:41:44
软骨鱼类出现

11月29日 21:07:18
鹦鹉螺出现

11月30日 08:32:52
腔棘鱼出现

12月3日 06:37:33
第二次物种大灭绝
开始

12月4日 20:42:46
两栖动物统治地球

12月7日 15:21:54
原始四足爬行动物
出现

12月12日 00:00:00
第三次物种大灭绝
开始

12月12日 13:26:05
哺乳动物的祖先
犬齿兽类出现

12月13日 00:51:39
蛇颈龙出现

12月14日 03:31:18
恐龙出现

12月14日 22:33:54
原始的哺乳动物出现

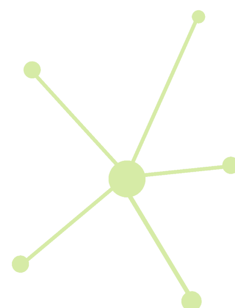
12月15日 21:25:02
第四次物种大灭绝
开始

12月18日 14:09:54
真正的哺乳动物出现


12月19日 20:38:05
原始被子植物出现
12月20日 02:20:52
始祖鸟出现
12月26日 01:10:26
霸王龙出现
12月26日 19:15:54
第五次物种大灭绝
开始
12月28日 00:46:57
类人猿出现
12月28日 12:12:31
哺乳动物重返海洋
12月29日 05:20:52
始乳齿象开始演化
12月31日 10:40:10
人猿揖别
12月31日 13:31:33
始祖地猿出现
12月31日 17:08:39
阿法南方古猿出现
12月31日 20:00:03
匠人与能人出现
12月31日 20:34:19
猛犸象和乳齿象出现
直立人第一次走出非洲
12月31日 21:08:36
人类掌握火的使用
12月31日 22:30:52
海德堡人出现
12月31日 23:37:08
尼安德特人出现
12月31日 23:46:17
晚期智人出现
12月31日 23:53:22
袋狮等澳洲生物灭绝
12月31日 23:56:54
尼安德特人灭绝
12月31日 23:57:42
智人进入美洲
12月31日 23:58:03
人类有了原始宗教
12月31日 23:58:30
人类从狼驯化出狗
12月31日 23:58:51
人类开始定居
从事农业生产
12月31日 23:59:01
城市风格的群居地出现
12月31日 23:59:08
人类进入陶器时代
12月31日 23:59:22
金字塔和象形文字出现
12月31日 23:59:33
《汉谟拉比法典》
成文
12月31日 23:59:36
人类开始大规模
使用铁器
12月31日 23:59:57
工业革命
蒸汽机车上路
12月31日 23:59:59
计算机问世
人造卫星上天
人类登上月球

1. 一个地质学上的概念，开始于地球形成之初，结束于38亿年前。
2. 具有细胞核的生物的总称。
3. 真菌与植物和动物在结构、营养方式、消化方式上存在明显差异，因此，在1959年，美国生物学家魏泰克提出了另立真菌界的四界（原生生物界、真菌界、植物界和动物界）分类系统。
4. 距今5.3亿年的寒武纪地质时期，突然涌现出许多过去不存在的物种，史称“寒武纪大爆发”。
5. 文中物种括注部分若为斜体标注，则为该物种的拉丁学名，正体则为英文名。
6. 发生在距今4.49亿年前的奥陶纪末期。
7. 生活在古生代的泥盆纪，湮灭于中生代的白垩纪。
8. 距今约2.5亿年~6500万年。

人脑竟有6亿年



人类离开工具，实在是一种孱弱的动物。

论速度，尤塞恩·博尔特根本不是猎豹的对手；论力量，一只黑猩猩（*Pan troglodytes*）能把一个成年男子打得满地找牙，一只银背大猩猩（*Gorilla gorilla*）估计能打倒一个排的兵力；论视力，鹰隼的眼睛远比人眼要精确；论听觉，蝙蝠的超声探测能力令人耳自愧不如……

那么，人类如何摆脱先天劣势，成为万物之灵？靠的正是发达的大脑。正如荀子在《非相》中所言："人之所以为人者，非特以二足而无毛也，以其有辩也。"

从BP机到智能机

人脑容量可达1400毫升，每天接收和处理大约34Gb（吉字节）的信息，即便并行运算千百条人生问题，也根本不在话下。而这强大的信息处理能力，依赖的是信息连接的基本节点——神经元，人脑里的神经元数量有多少呢？近乎天文数字，有将近900亿！

可以说，这是整个自然界最复杂的神经系统。形成如此复杂的系统，并非一朝一夕之功。就像手机应用需要不断迭代一样，大脑也整整经历了6亿年的不断升级。

让我们把时钟拨回6亿年前。那时，远古生物可谓“头脑简单”，或者说压根儿没有所谓的大脑结构，甚至连中枢神经系统都不完备。远古生物传递信息只能靠一些演化出轴突(注)的神经细胞，这些轴突互相连接，并传递一些附载有用信息的电信号。

那时的神经系统，只有最简单的应激能力，仅能在外界刺激下做出诸如“有食物，快吃”“有危险，快躲”的简单反应，几乎没有任何记忆存储的功能。也就是说，相当于只能接受简单信息的BP机（寻呼机）。

对于生活简单的原始动物来说，这样的神经系统已经可以满足生活需求。然而很快，环境开始变得复杂，BP机式的神经系统遇到了障碍。

有一些生物成功“出水”，登上陆地，演化成了爬行动物。为了适应环境的复杂变化，大量神经细胞不得不集结在一起，形成了脑干（brainstem）和小脑（cerebellum），这就是所谓的“基础脑”。但这种基础脑的功能十分有限，只有三个皮层（cortex），仅能满足最基本的运动需求。

雷龙被认为是体形最大的恐龙，体重高达30吨，但脑子只有网球般大小。网上曾有这么一个段子：“如果把雷龙的尾巴剁了，可能要过好一阵子，它才能感觉到疼痛。”

显然，基础脑中出现的皮层，给未来的大脑演化打下了坚实基础，因为皮层集中了大量负责各种功能的神经元。有了皮层，大脑才有了储存长期记忆、运行复杂思维，甚至表达爱意及亲情这些高级情感的可能性。

又经过一轮漫长的演化，地球终于迎来了哺乳动物。这些哺乳动物已有“初级大脑”，初级大脑已经演化出了更多新皮层，传递信息的

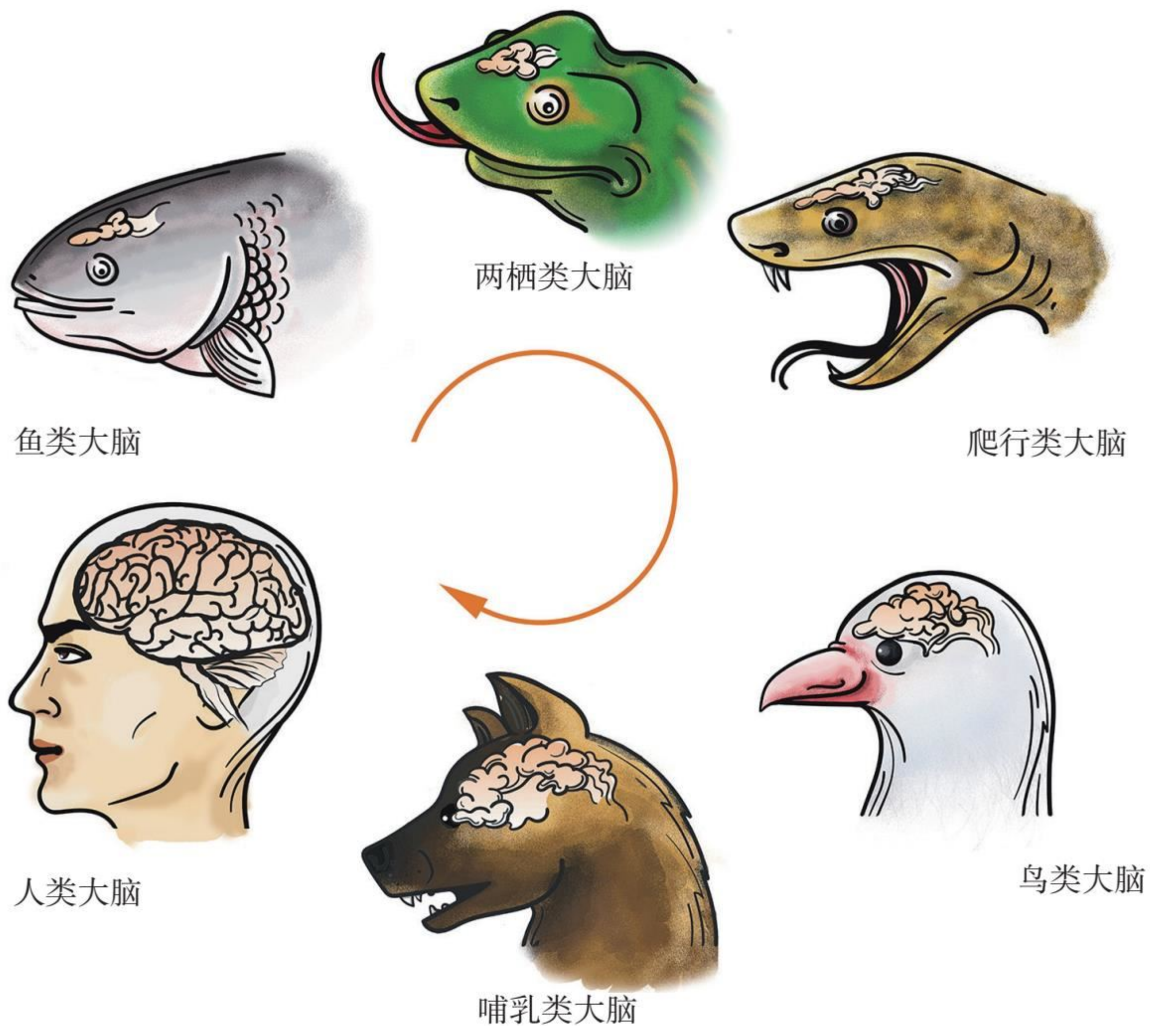
功能变得变强，其余功能也有了跨越式的飞升。于是，未来人脑的雏形出现了。

不过，大脑若想具备智能，还得熬到灵长类动物出现。以猩猩（Pongo pygmaeus）为例，大脑皮层的神经元数量大约是90亿，神经系统相当于从BP机升级到了功能手机。大脑越出色，模仿学习的效果就越好，反过来也会促使生物本身演化得更快。

最终，人类与灵长类动物相揖而别，开始直立行走。与此同时，大脑也揭开了演化的新篇章。猩猩脑跟人脑相比，完全是小巫见大巫，因为早期人类大脑皮层的神经元数量已经达到了160亿。终于，大脑像是从功能手机升级到了智能手机，开始奠定人类种群在生物界的江湖地位。

在之后的演化过程中，脑容量的扩充大小，似乎成了决定大脑演化程度的关键因素。大约290万~390万年前，人类祖先的脑容量突然开始增长，迅速从南方古猿的415毫升涨到1400毫升，达到了现代人的脑容量水平。脑容量的变化，也带来了内部神经元和外部构造的巨大变化，比如前额叶区扩大，脑门前突；大脑有了更优质的新皮层，得到了更好的发育；神经元连接更多，也更加有条理了。

脑容量的激增，意味着无论是细胞数量还是组织结构，都发生了重大变化。那么，脑容量为什么会突然变大呢?



示意图：低等生物和高等生物脑容量的区别

进步的动力，内外兼修？

在从古猿向人类演化的过程中，产生了许多基因突变。遗憾的是，我们对大脑这个精妙器官的了解，还处于非常肤浅的层面。科学家认为，有几个基因可能为猿脑向人脑迅速演化立下了汗马功劳。

第一个可能是*FOXP2*基因。人类和猿的一大区别，是人类拥有语言这一强大的能力。如果没有语言，就没有今天的人类文明，语言促

使人与人之间的信息交流变得更加高效和精确。而*FOXP2*基因至关重要，这是一种控制语言能力发展的基因，该基因的突变常见于先天性语言功能障碍的人群中。另外还有研究表明，*FOXP2*对记忆力和理解力也有影响。

值得注意的是，这里所说的*FOXP2*基因只不过是当前语言研究的冰山一角，在冰山下面还有许多基因奥秘有待发掘。

第二个可能是*ARHGAP11B*基因。这一基因仅见于智人、尼安德特人和丹尼索瓦人。而这个基因，可能和大脑语言中枢的出现有关。

第三个可能是*HARE5*基因。这个基因很可能是控制大脑发育的关键。实验证明，跟移植了猩猩*HARE5*基因的小鼠相比，移植了人类*HARE5*基因的小鼠在脑容量上扩大了12%，而且产生了相应的大脑皮层。

这些与脑功能增强相关的基因，从何而来？科学家认为，这些基因一定孕育在人类演化的实际需求中。如何更好地制造和使用工具，如何应对日渐加重的劳动负担，如何开创和传承语言文字，如何由素食向肉食转变……这些问题促进大脑不断演化，也推动人类文明前进。

也就是说，脑容量的激增，是基因、人类行为与外部环境共同作用的结果。我们不妨举几个例子简单说明。

人类祖先曾向北方迁移，地域差异是他们首先要迎接的挑战。通常，纬度越高的地方，光照强度就越低。那么，如何在昏天黑地里看清东西呢？这离不开成像工具的分辨率，也就是人眼的视力必须足够好；此外还需要大脑运算能力跟得上，才能较好地处理图像解析结果。打个比方，就像需要同步升级显卡硬件和更新显卡驱动，对于住

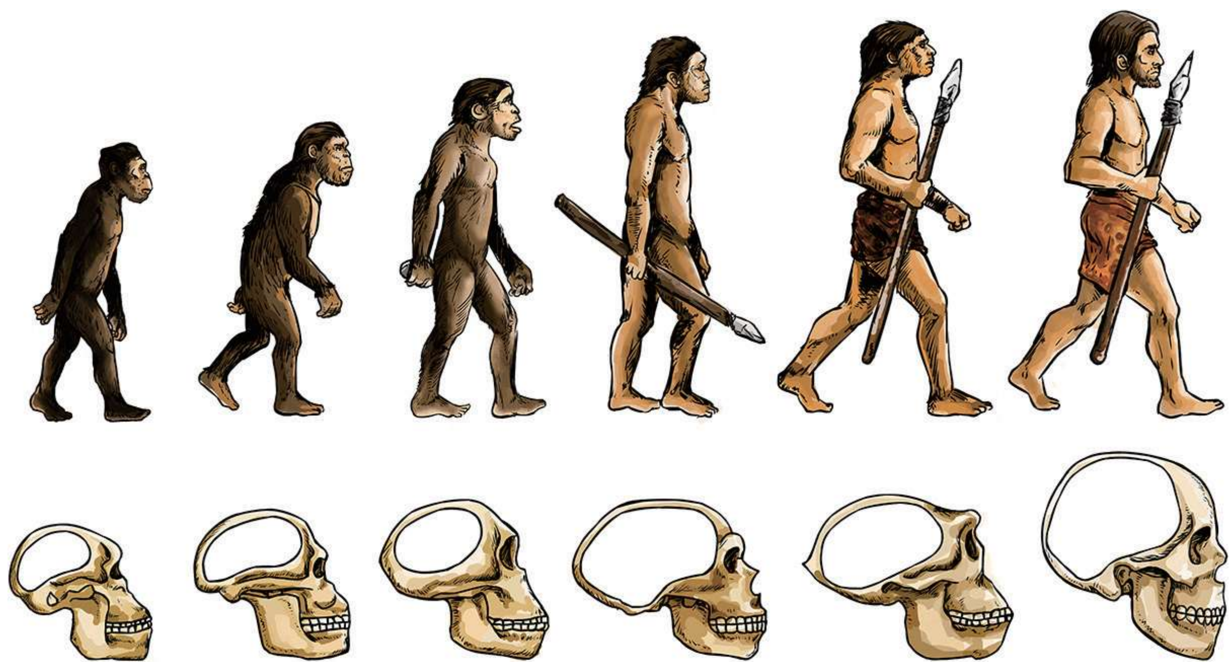
在高纬度地区的人类而言，不仅双眼要锐利有神，连大脑也要跟着提升和扩容。

火的使用，也给人脑演化带来了机会。在认识和掌握自然火之后，人类不仅能获取光明、御寒、抵御野兽侵袭，还开始慢慢地习惯和喜欢烧烤以及烹饪食物。摆脱茹毛饮血没多久，人类的牙齿不再那么锋利，而人类的大脑在享用熟食过程中获取了更多的营养，变得更加发达。火给人类大脑容量的提升创造了条件，人类也由此揭开了认识自然和改变自然的新篇章。

大多数科学家认为，东非大裂谷的产生，给人类带来了营养最丰富的食材——鱼。鱼油里含有极其丰富又价值很高的不饱和脂肪酸，在被人类大量摄入后，这些营养物质也为大脑升级做足了强力助攻的准备。

碳水化合物，尤其是淀粉，在脑容量加速增大的过程中也起到了不可忽视的作用。卡伦·哈迪博士及其团队在综合各方面的数据后提出，人类大脑的运作需要大量葡萄糖，而只有淀粉这类高碳水化合物才能提供足够的葡萄糖。淀粉食物的摄入，能够增进唾液淀粉酶基因的复制，从而更高效地合成人脑发育所需的葡萄糖。显然，人类祖先也擅长用火对淀粉食物进行烹饪，他们越来越习惯这些更容易被消化的食物。

人类还有一双可以与大脑媲美的灵巧的手，大脑的发育使人类祖先可以制造和使用工具，学会用更高效的方式捕猎和劳动，这反过来又进一步刺激了大脑的发展。


示意图：古猿向人类演化过程中的脑容量变化（绘图：郑腾腾、李靖）

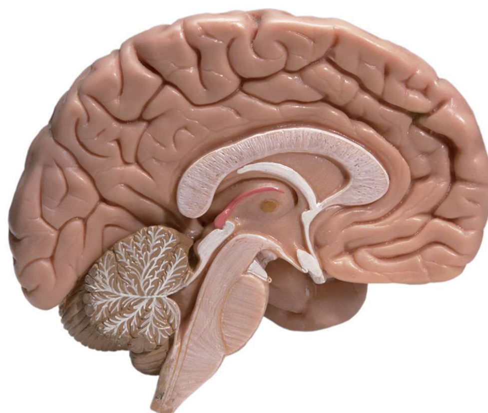
幸亏没有“误入歧途”

不过，就像电子操作系统在更新换代的过程中容易出现漏洞一样，人类祖先的脑容量在达到1400毫升这个里程碑的过程中，也走过几次岔路，仔细想想甚至有些令人后怕。

比如，根据在欧洲发现的海德堡人的遗骸推算，海德堡人的脑容量只有1100毫升，演化程度远远不够。然而，一味追求容量大，未必能笑到最后。尼安德特人的脑容量将近1700毫升，比现代人还大不少。但是，尼安德特人的脑容量几乎被视觉功能和运动功能占据主要位置，思维功能和沟通功能被放到了次要位置。后来，尼安德特人在跟现代人的竞争中处于弱势，以至于不幸灭种，究其原因离不开大脑功能的“出色”程度。

在经历了相当长时间的演化后，人类特有的大脑皮质中枢得以产生，如运动性语言中枢、书写中枢、听觉性语言中枢等，还出现了欣赏音乐、舞蹈和绘画等艺术的中枢，功能越来越复杂、越来越完善。随着抽象思维的发展，人类大脑额叶也得到了迅速扩张。

人脑作为人体中最复杂的部分，也给人类带来了许多烦恼。比如中枢神经系统几乎不能再生，有一种假说认为根源是早期神经元分化条件不可再现，目的是为了维持记忆。比如“9·11”事件发生的时候，很多孕妇目睹了这一刻，她们生出的孩子得抑郁症的概率要高于其他的孩子。为什么？DNA记住了。这在某种程度上说明，意识具有一定的遗传密码和物质基础。



示意图：现代人类大脑切面构造

探索意识起源，离不开大脑研究。随着生活方式的改变和人均寿命的提升，人类社会出现了儿童自闭症（childhood autism）、成人抑郁症（adulthood depression）、老年退行性疾病（neurodegenerative diseases）等脑神经疾病。国际科学界预言，21世纪将是脑研究世纪。中国也把脑科学研究列为“事关我国未来发展的重大科技项目”之一，并于2015年正式启动“中国脑计划”。

“窥天地之奥而达造化之极”。我们期待，脑科学的研究和应用，能够帮助人类再上一个新台阶，从而协助与人类相关的其他生物及环境变得更健康、更美好。

参考资料

1. 姜树华，沈永红，邓锦波.生物进化过程中人类脑容量的演变［J］.*Modern Anthropology*，2015，3（3）：32–42.

2. 佚名.我国科学家破译芝麻遗传密码［J］. 种业导刊，2014，（4）：34–34.

3. Shultz S.，Maslin M. Early human speciation，brain expansion and dispersal influenced by African climate pulses［J］. *PLoS One*，2013，8（10），e76750.

---

1. 轴突是自神经元发出的一条突起，传递自神经元发出的冲动。

《大卫》的睾丸不齐，米开朗基罗的错?



藏于意大利佛罗伦萨美术学院的《大卫》是米开朗基罗的杰作。那雄健的身姿、深邃的目光、躯体间氤氲的张力，无一不是米开朗基罗的神来之笔。最具冲击力的，莫不是那象征男性光芒的“睾丸”。



《大卫》被公认为是西方美术史上最优秀的男性人体雕像之一（拍摄：李雯琪）

倘若细心地观摩，雕像的睾丸明显左低右高（对于大卫本身来说），而且并非平行垂下，而是略呈“倒八”字。

难道这是大师不经意间的手误吗？不，这是米开朗基罗极其细致的观察结果。不信的话，男性读者不妨到卫生间仔细看一下自己的私密部位，大概率会发现：太奇怪了！原来咱的一对睾丸也不对称！

睾丸高低各不同

其实，睾丸不但形状不规则，而且一般会出现左低右高的情况。这高低不同因何而来？是不是有某种演化学上的意义？抑或有其他什么神秘的根源？

为了这对高低不同的睾丸，我们试图追根溯源，结果发现这还得从娘胎里说起。

在胚胎发育的绝大部分时间里，睾丸都静静地待在腹腔中。要到7个月左右，这哥俩才会慢慢下降，移居到阴囊安家。

本来，要开展大迁移，就该同心协力，齐头并进，可事实并非如此。如同双胞胎出生有先有后，右侧睾丸出发比左侧略晚。如此一来，左侧睾丸往往先降入阴囊，抢占阴囊底部；出发较迟的右侧睾丸拼命追赶，却望尘莫及。无奈之下，只能退而求其次，高悬在阴囊之中。

因此，两个睾丸并不齐位，这是自然之理。但从演化的角度看，为何会高低不同呢？

有一种假说认为，如果哥俩对称平行的话，在受到两腿夹击或外力撞击的时候，容易一不小心挤到一起。那场景，可谓天崩地裂……

于是，在长期自然选择下，两侧睾丸略微错开，方可相安无事，各自欢喜。

推而广之，再看看人体其他的成对器官，往往也不对称。

仔细看看镜子，会发现两眼大小不一；去商店买鞋，试鞋时总有一只脚觉得偏紧；我们的肺，往往是左边两片，右边三片；更不要提心脏、肝脏、脾脏了。这些体内的脏器向来很有立场，常常一边倒，位置完全偏向一侧。当然，也有小概率的人心脏长于镜像右侧，称为“右位心”。

这也没什么好奇怪的，须知生命科学中唯一不例外的就是例外。

不必“囊中羞涩”

睾丸不但位置不一样，大小也有差别。右侧的“蛋弟”虽然到得晚，个头却比左边的“蛋兄”要大一点。一位标准的成年男性，左侧睾丸平均重10.2克，右侧睾丸往往会多0.5克[注]。

睾丸最重要的作用是生产精子。那么，重量较大的睾丸自然具备优势。我们不妨比较一下人类与灵长目的近亲——银背大猩猩和黑猩猩。

如果按睾丸占体重的百分比排个座次，那么银背大猩猩不及人类，而人类又不如黑猩猩[注]。情到浓时，银背大猩猩能交付的精子只有5000万个，人类的贡献量则在数千万到数亿之间，最多的则是输出值竟然将近6亿的黑猩猩。也就是说，变大了，确实变强了。

不过，若是为此觉得“囊中羞涩”，便完全没有必要。

性能力的正常与否，取决于睾丸分泌的雄激素够不够多。只要一侧睾丸有12~25毫升的容积，质地硬度正常，就能分泌出足够的雄激素，也就能带动相关组织和器官正常运转。换句话说，另一侧的睾丸

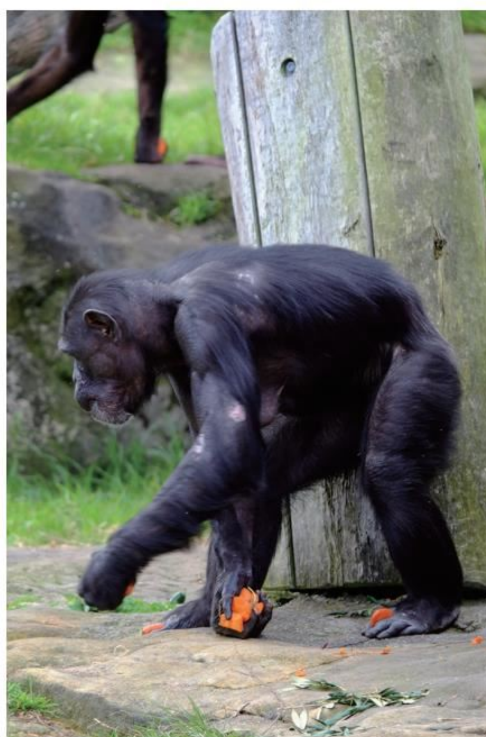
无关紧要，哪怕是切除一个睾丸，整体的生育能力还是可以得到保证。

有趣的是，睾丸偏小的男性，可能更受青睐。凭借脑成像技术，人们发现，睾丸较小的男性，会将更多精力放在照顾孩子上，可能更顾家。注

这一点，在黑猩猩和银背大猩猩身上有迹可循，两种雄性在繁衍后代时选择了不同的作战方案。睾丸巨大的黑猩猩是多情公子，倾向于寻欢作乐，只有足够大的睾丸才能保证自身不断产生精子；而银背大猩猩，家庭关系相对稳定，雄性一般专注于将资源投给已有的后代。

从睾丸功能讲，银背大猩猩是袖珍型，不如黑猩猩；但从个头讲，银背大猩猩比黑猩猩大得多。看来，跟个头无关，睾丸相对大小会在某种程度上塑造性格呢。





左侧银背大猩猩的体型比右侧黑猩猩大得多，但前者睾丸功能远不如后者（拍摄：尹烨）

为啥要外挂?

不过，美玉易碎。睾丸这个至关重要的器官，是男性的最大弱点。各种“防狼术”的绝招都是往男性裆下招呼，就连武侠小说中也有“猴子偷桃”这样的阴损招式。

既然如此脆弱，为什么还要孤悬体外，把弱点暴露得明明白白?

一切都是温度作的祟。

如果在发育之初，睾丸不下沉，而是留在体内，精子会一直处于正常体温。慢慢地，精子会过于懈怠，失去应有的活力。

但是如果睾丸外挂，精液的温度比体温低2℃~3℃，精子就可保持“冷静”的状态蓄势待发。当它们终于有机会进入卵细胞，就会展开竞赛，向前冲刺，争取拔得头筹。

在下降至阴囊时，如果睾丸停在半路不走，便会隐在体内不现，成了所谓的“隐睾症”。留在腹腔内的睾丸，往往是跑得慢一些的右侧睾丸。在体内高温的长期“炙烤”下，睾丸的生育能力[注]不免深受重创，癌变的风险也陡然升高。

庆幸的是，在男宝宝出生三个月后，近七成的隐睾症会不治而愈。然而，若是过了半年还没能成功归位，就得通过激素或手术进行治疗了。

睾丸移居阴囊，相当于在一个与身体分离的“海外基地”休养生息，目的是为了控制精子的生长温度。精心演化至此，甚至不惜付出被暗算的巨大代价，堪称基因存续的一着妙棋。

参考资料

1. Mascaro J. S.， Hackett P. D.， Rilling J. K. Testicular volume is inversely correlated with nurturing–related brain activity in human fathers［J］.*Proceedings of the National Academy of Sciences*，2013，110（39）：15746–15751.

2.曾毅.一大一小，一高一低的睾丸［J］. 婚育与健康，2003，（3）：27–27.

3. 黄鲁刚.隐睾的诊断与治疗［J］. 中国临床医生，2003，31（1）：16–18.

4. 李志军，马建新，史梦年.隐睾的研究进展［J］.洛阳医专学报，2001，19（4）：353–354.

---

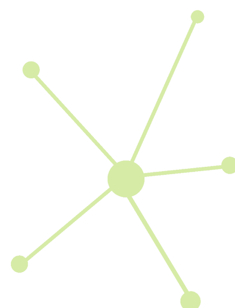
1. 成年男性睾丸正常平均值为：左侧长宽厚依次是3.3厘米、2.27厘米、1.71厘米，容积为13毫升；右侧依次是3.38厘米、2.37厘米、1.78厘米，容积为14毫升。平均而言，右侧睾丸会稍大一些。

2. 大猩猩睾丸重量只有体重的0.02%，人类约为0.04%~0.08%，黑猩猩则为0.3%。黑猩猩性伴侣较多，需要快速产生大量精子，以在激烈竞争中获胜，故睾丸相对重量较大。相比之下，大猩猩相对较专一。

3. 研究者利用脑成像技术监测父亲看见自己孩子照片时的大脑活动，同时辅以调查问卷印证。

4. 单侧隐睾患者不育的发生率约为10%~20%，双侧隐睾不育发生率则为40%~80%。

核弹也炸不死的“活化石”



秋来，金黄的银杏叶飒飒飘落，铺成那一地金黄，璀璨斑驳，煞是好看。郭沫若深情描绘过银杏叶翩翩而落之美：“秋天到来，蝴蝶已经死了的时候，你的碧叶要翻成金黄，而且又会飞出满园的蝴蝶……”

难以想象的是，这饱含诗意的银杏（*Ginkgo biloba* L.），至少在2.7亿年前就已经开始装点世界，存活时间甚至长于恐龙们（累计在世1.6亿年）。

银杏原先的名字可不那么浪漫，叫“鸭脚树”。《本草纲目》记载，银杏“原生江南，叶似鸭掌，因名鸭脚”。直到宋朝，受到皇上青睐，才一举翻身，得了“银杏”这个美名。

银杏的名字，也与果实颜色呈白色有关。银杏果也称白果。白果含有非常丰富的营养元素，包括维生素、粗纤维、氨基酸、铁、锌等，有抑菌杀菌、去痰止咳、促进血液循环和降低血清胆固醇等作用。美中不足的是，白果含有少量的氢氰酸毒素，多食、生食可能会引起中毒。

一棵银杏树从栽种到结果，需要长达20多年的时间。为此，银杏也落下了“公孙树”的昵称——公公种下了，孙子才能吃得上。

这种高大、生长缓慢的乔木是银杏纲、银杏目、银杏科、银杏属的唯一现存物种——它的亲戚早已湮没于演化的长河中。唯独银杏熬

过了无数严寒酷暑，成了裸子植物中最老的孑遗植物。



银杏的叶子和果实

长寿的秘诀：无为而治?

银杏的寿命极为惊人。目前，已知的世界上最古老的银杏树在我国贵州福泉，树龄约有5000年到6000年。而有“中华银杏王”和“天下银杏第一树”之称的两棵古银杏树，分别位于我国贵州长顺和山东莒县，树龄都在4000多年。

岁月流转，银杏见证了数不清的物换星移、盛衰兴亡。曾经鲜活的巨型蜘蛛和巨型蜻蜓湮灭在石炭纪燃煤之中，曾经威震这颗星球的恐龙消失殆尽，各种哺乳动物在树下嬉闹，各色鸟儿在枝叶间翻飞……直至人类成为大地的新主宰。

历尽无数的幻灭和新生，银杏如同一位缄默的老者，又饱含着澎湃的生命之力，伫立在这亿万年的孤独与喧嚣之中。

银杏被称为活化石，是有道理的。在漫长岁月中，银杏演化速度极慢，也没有旁系演化。唯有顺着一条既定的血脉，延续了万千世

代。今天的银杏和亿万年前的银杏相比，基本没有变化。

可以说，银杏可以安稳走到今天，靠的是超强的抗逆性[注]。无论外界环境怎样变化，银杏以不变应万变，这种无为而治的态度可以从银杏的基因窥见一斑。

银杏的基因组大小超过10Gb，是人类的三倍之多。对于一种二倍体植物[注]而言，实在是匪夷所思。这是因为在演化过程中，银杏发生过两次全基因组复制事件，并伴有大量LTR（Long Terminal Repeat，即长末端重复序列，基因组里常见的一类来自于逆转录病毒[注]的重复序列）的复制和插入。

两次全基因组复制事件，一次发生在所有被子植物中，一次仅仅发生在银杏中。在全基因组复制过程中，银杏的防御机制得到了极大的改善。一方面是具备各种防御功能的基因家族发生了广泛的扩张，另一方面是多重防御机制的加强。比如如何应对昆虫的攻击，既可以合成直接对抗昆虫的化合物，也可以释放吸引昆虫天敌的有机挥发物来间接对抗昆虫。

LTR是逆转录病毒基因组的一部分。这类病毒在植物细胞内捣乱，借用宿主细胞提供的材料进行疯狂的自我复制。随后，再靠着自身携带的元件，插入宿主细胞的染色体，成为宿主基因的一部分。

银杏基因组里的冗余部分，有四分之三都是LTR干的好事。就像电脑用久了要清扫垃圾，大部分生物也会主动清洗LTR。然而银杏奉行“无为而治”的生活态度，对这些冗余视而不见。

所以，银杏基因组乍看颇大，但真正跟自身生存发展有关联的部分并不算多。

银杏的淡定无为，也有道理。任由那些外来序列随机插入自己的基因组里，有可能会形成新的基因，或者带来相关的基因突变，这对于自身演化较慢的银杏来说另有一番意义。而且LTR的不断复制和插入，在某种程度上起到了提前占位的作用，从而避免其他病毒乘虚而入。

广岛幸存者

有人说，银杏基因组看起来像个“垃圾桶”。到今天为止，科学家尚未研究清楚这么大的基因组到底起到了什么作用。但有一点可以肯定，这套基因赋予了银杏极其强大的适应性。在两亿多年的沧海桑田中，银杏处之泰然，甚至在遭遇原子弹核爆的超强辐射后，银杏也未凋亡。

那是1945年8月6日，在一声巨响中，日本广岛倾覆了。

当时，在距原子弹爆炸中心500米左右的辐射范围内，温度高达3000℃~4000℃，即便在10千米外，也能感受到灼热的气流。在广岛市，近20万人瞬间丧命，同样被摧毁的其他生物则数不胜数。

令人意外的是，有一株树龄200多年的银杏，在被炸得只剩下麦秆般粗细的根部后，顽强挺到了第二年的春天，抽出了新枝，并且在第三年长出新芽，重焕生机。

这位广岛原子弹事件的历史见证者，成了珍贵的研究样本。科学家从劫后重生的银杏树上采集了种子，想要细细研究其中奥妙，让我们拭目以待吧。

如今，银杏依然在缓缓生长，与亿万年前并无二致。就像陪伴过其他那些生物一样，银杏将继续在静默中陪伴人类，见证人类的地老天荒。

银杏小贴士	
中文名	银杏
拉丁学名	*Ginkgo biloba L.*
英文名称	Ginkgo
别称	白果树、公孙树、鸭脚树、蒲扇
物种分类	裸子植物门、银杏纲、银杏目、银杏科、银杏属
基因组学研究进展	2016 年 11 月 23 日，华大基因、浙江大学和中国科学院的科学家团队完成了对现存最古老树种银杏的基因组研究，论文结果发表于《*GigaScience*》杂志。 研究人员从头组装并分析了银杏的超大（>10Gb）的基因组。银杏向来被视为“活化石”，在自诞生至今 2.7 亿年的生存史中，其形式和结构变化都非常小。由于银杏有极长的存在时间，在生命进化中拥有独特地位，因此其基因组信息可在植物防御昆虫、病原体的研究，以及树木进化、生命进化等早期事件的研究方面提供广泛的研究资源。

参考资料

Guan R.， Zhao Y.， Zhang H.， Fan G.， Liu X.， Zhou W.， ... Fu Y. Draft genome of the living fossil Ginkgo biloba［J］. *Giga Science*， 20016，5（1）：49.

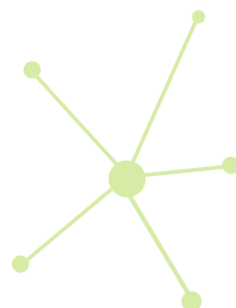
---

1. 指植物具有的抵抗不利环境的某些性状，如抗寒、抗旱、抗盐、抗病虫害等。

2. 由受精卵发育而来，体细胞中含有两个染色体组的生物个体。另外，由二倍体体细胞培育而来的植物以及由只含一组染色体组的单倍体经过染色体数目加倍处理而来的植物也叫二倍体。

3. RNA病毒的一种，其遗传信息存录在RNA上，多具有逆转录酶。

穿越亿万年的凶神“鳄”煞



入夜时分，万籁俱寂，吼声乍起，像沉郁而悠长的梦呓，渐渐转为低吼。沼泽中水波翻涌，一群披着铠甲的爬行生物倾巢而出。鳄鱼！成群结队的鳄鱼目标一致地奔向某处。

一支陷入英军重围的日军部队藏匿在沼泽中休养生息。突然，一阵惊惶之声响起，而后是撕咬声、骨碎声、惨叫声、枪击声在暗夜里交替响起，听来格外凄惨。借着朦胧的光线，闪现在眼前的是大批鳄鱼和人的较量。士兵们即使全力招架，却收效甚微，空气里弥漫着血腥味和沼泽特有的腐朽味道，昭示着这场恶战的结局。

一夜过去，沼泽成了人间炼狱，原本1000多人的部队，只剩20来个活口。

这场发生在二战时期的缅甸兰里岛“人鳄之战”，是史上最严重的动物袭击事件。

动物凶猛，鳄鱼尤甚。消灭全副武装的人类军队，对鳄鱼来说只是寻常。早在白垩纪晚期，无所畏惧的鳄鱼就向食物链顶端的恐龙发起了挑衅。检视一些恐龙的骨骼化石，史前巨鳄（Deinosuchus，恐鳄）的撕咬痕迹清晰可见。一个合理的推论是，即便恐龙是当时动物界的霸主，也有变为鳄鱼腹中之餐的风险。

崇拜与封神

鳄鱼虽然凶残可怕，却自古为人尊崇。几千年前的古埃及人把鳄鱼当神灵供奉，并对其敬畏有加。

2015年，伦敦大不列颠博物馆曾展出过一具鳄鱼木乃伊，这具木乃伊是由一条巨大的鳄鱼和20条刚孵化的小鳄鱼制成的。考古学家猜测，这条大鳄鱼生前可能被古埃及人当作“鳄鱼神”索贝克（Sobek）的化身受到崇拜，死后被制作成木乃伊，隆重下葬。

作为古埃及的鳄鱼神，索贝克地位尊崇，集太阳神拉（Ra）之火、空气之神舒（Shu）之气、大地之神盖布（Geb）之土、冥王奥西里斯（Osiris）之水四种神之元素于一身，收获了四倍的神力，能够呼风唤雨。对古埃及人而言，索贝克是埃及法老的庇护神，地位非常高贵。传说索贝克能赐予人类财富和丰收，又被视为众神和人类的保护者。

对鳄鱼的崇拜，在古埃及法尤姆地区尤为突出，那里曾经沼泽丛生，鳄鱼出没。后来古埃及人开凿运河引来尼罗河水，在法尤姆修建了人工湖来发展农业，把法尤姆变成了繁华之地。为了表达对“鳄鱼神”索贝克的崇拜，古埃及人把法尤姆的一座城市命名为鳄鱼城，并在城里修建了许多庙宇供奉索贝克。

在每座鳄鱼神庙里，祭司都供养着一条巨大的“圣鳄”，将其视作“鳄鱼神”的化身。他们在“圣鳄”身上装饰黄金珠宝，上供食物，精心侍奉。等“圣鳄”死后，祭司将其做成木乃伊，举办隆重的葬礼，并把木乃伊安葬在已故埃及法老的遗体身边。时至今日，那些华丽宏伟、保存良好的鳄鱼神庙仍是埃及的著名旅游景点。



古埃及神庙中的“鳄鱼神”索贝克浮雕

必须要说明的是，从生物学上来看，人们常提到的鳄鱼其实涵盖两种相差很大的类别。鉴别这两类鳄鱼最方便的方法，是观察“鳄鱼的微笑”。

古埃及人崇拜的鳄属于鳄科，英文称crocodile，嘴唇呈V字形，闭合之时，下颚两侧的第四齿露出，紧紧与上唇贴合。鳄科成员还包括湾鳄（*Crocodylus porosus*）、暹罗鳄（*Crocodylus siamensis*）等。

若嘴唇呈U字形，宛似一柄短铲，闭嘴而不露齿，那么纵使同属鳄目，却只能归入鼍（读音为tuó）科，即所谓短吻鳄（*alligator*）。短吻鳄的典型代表之一是中国的扬子鳄（*Alligator sinensis*）。这种体型较小的中国特有短吻鳄在古代被称为鼍，这个字在甲骨文中出现过。鼍也被称为“猪婆龙”，相传龙的原型便是鼍。



观嘴识鳄：鳄科的鳄鱼嘴唇呈V字形而且牙齿外露，鼍科的鳄鱼嘴唇呈U字形

随着时移世易，即使凶猛如斯的鳄鱼，也面临生存危机。由于栖息地被破坏，我国现存的野生扬子鳄只有200~700条，仍未摆脱濒危状态，被列为国家一级保护动物。若是加上人工饲养的扬子鳄，皖浙地区的扬子鳄总数也不过1万条上下。

高效杀戮机器

鳄鱼的历史，可追溯到恐龙时代。当昔日称霸世界的恐龙消失后，在亚热带、热带地区的河沟中，鳄鱼仍然像其祖先那样蛰伏和捕猎。能将命脉自恐龙时代延续近亿年，鳄鱼不可能只靠运气，鳄鱼将最神奇的东西都深藏在基因之中。可以说，伟大的基因才是鳄鱼种群生存至今的根本原因。

作为一种顶级掠食动物，经过长期的演化，鳄鱼基因组中很多与视觉和嗅觉相关的基因都发生了多次复制，为鳄鱼带来了非常发达的感官系统。

鳄鱼的瞳孔垂直细长，宛似一道缝隙，适合夜间捕猎，还可遮蔽烈日，以防侵害。纵使潜入深水，一层瞬膜（nictitating membrane）总能覆住双眼，如同人类的泳镜，使鳄鱼对水下情况一览无余。因此，“鳄鱼的眼泪”并非假作慈悲，其实是养护瞬膜，相当于鳄鱼的“眼

药水”。嗅觉基因表达的上调，足以让鳄鱼在能见度极低的浑水中准确锁定猎物，只要有一点儿血腥味，鳄鱼就有可能闻味儿而来。



鳄鱼的瞳孔垂直细长

仅仅拥有优秀的视觉和嗅觉，还不足以令鳄鱼成为顶级猎手。鳄鱼喉咙背侧有次生腭，可充当食管、气管的阀门，能自由掌控水流进入。耳盖和眼睑能保护内耳和角膜，增厚的肺壁则避免了潜水时的高压强环境对肺的破坏。鳄鱼的心脏在危急情况下能中止对肌肉供血，以确保大脑供氧充足。

更稀奇的是，鳄鱼有一件终极武器——比一般生物更高效的氧气输送系统。

鳄鱼的祖先本是陆生生物，早已适应陆地生活。那么，当习惯用肺呼吸的动物重新下到水里时，首先要解决的便是如何获得充足氧气的问题。显然，重新演化出鳃部已然不可能。鳄鱼另辟蹊径，通过提高血液输送氧气的能力，减少出水换气的频率。

以扬子鳄为例，输氧相关的基因在血液中格外丰富，氧气运输能力可按需扩增。扬子鳄对血红蛋白和碳酸氢盐的结合能力比其他动物强，可有效避免缺氧状态下由血液变酸引发的酸中毒[注]。再加上能量代谢相关基因的优势[注]，扬子鳄憋起气来更加绵长，潜水可长达2小时之久。

他山之石可以攻玉，如果可以通过基因编辑修改人类基因，是不是就能提高潜水能力？是不是人人都能像《水浒传》中的“浪里白条”张顺一样，“水底下伏得七日七夜(注)，水里行似一根白条”，成为潜水冠军呢？

上述情景，想想就令人兴奋不已。但从目前的技术手段看，单靠修改基因来复制扬子鳄经过数亿年演化而来的超强潜水能力，还不太现实。比如被称作“海上吉卜赛人”的东南亚巴瑶族人，是最善于潜水的人类种群，但他们潜水的极限时长也不过十几分钟而已。

独门血液，百毒不侵

科学家更关注的是鳄鱼强大的免疫能力。

鳄鱼的生活中充斥着无尽的搏杀，捕食、争夺配偶和巢穴随时都可能发生，受伤是寻常之事。

沙石密布的沼泽、江流，是大多数鳄鱼的栖息之地。按理说，生活在这些不洁的环境中，一旦受伤，伤口极易发生感染，继而会导致严重的败血症，结局多半是死亡。

但不可思议的是，无论伤口多么惨不忍睹，鳄鱼往往能迅速复原。而这其中的奥秘，便是鳄鱼的独门血液。

鳄鱼血含有强效的杀菌肽，能令病原体束手无策。特别是某些蛋白质，比人造的抗生素更为高效。耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*）能令一众抗生素铩羽而归，却也会被鳄鱼血立刻歼灭。

鳄鱼超强免疫力的根源，也是基因。比如，在扬子鳄身上，有43个与免疫相关的基因家族都发生了扩张[注]，令其他爬行动物望尘莫及。曾有一份研究证明，鳄鱼血清“清剿”HIV病毒的能力，远远超过人类血清。

我们期待，对鳄鱼免疫能力的进一步研究，可以帮助人类更好地对抗疾病和伤痛。有人展望，在不伤害鳄鱼的前提下，也许可以将鳄鱼血中的杀菌肽制成修复难愈伤口、治愈伤口感染的药膏。特别是当科学家对鳄鱼免疫基因有了更深入的了解之后，甚至有望人工合成鳄鱼抗体，让包括艾滋病在内的多种疾病有更好的治疗方法。此外，鳄鱼强大的输氧基因，也为治疗某些血液病带来了新的可能。

生物基因是一座宝库。亿年“老寿星”鳄鱼家族，有凶神恶煞的一面，也有救死扶伤的潜能，值得我们去保护、探索和挖掘。

鳄鱼小贴士	
中文名	鳄鱼
拉丁学名	*Crocodylus siamensis*
英文名称	Crocodile
别称	鳄
物种分类	属于脊索动物门、爬行纲、双孔亚纲、鳄目
基因组学研究进展	2014 年 12 月 12 日，美国得克萨斯理工大学和华大基因联合测定了三种鳄鱼——美洲鳄、咸水鳄和印度鳄的基因组序列。研究发现，与鸟类相比鳄鱼的整体进化速率非常慢。由于鳄鱼和鸟类、龟鳖类位于同一个姊妹群，因此可以说明他们的祖先进化的速率也很慢，而鸟的快速进化事件是鸟类独立演化而来。基于个体杂合度的种群历史规模分析显示这三种鳄鱼在更新世经历了种群衰退事件。三只鳄鱼基因组数据的公布，为我们研究它的祖先古蜥提供了数据基础。该成果被发表于《自然》杂志上。

扬子鳄小贴士	
中文名	扬子鳄
拉丁学名	*Alligator sinensis*
英文名称	Chinese Alligator
别称	中华鼍、中华鳄、土龙、猪婆龙
物种分类	属于动物界、脊索动物门、脊椎动物亚门、爬行纲、鳄目、短吻鳄科、短吻鳄属、扬子鳄种

扬子鳄小贴士	
基因组学研究进展	2013年8月6日，深圳华大基因研究院、浙江大学等单位的研究人员，在《细胞研究》杂志上发表了濒危物种扬子鳄的全基因组测序及分析。扬子鳄基因组大小为2.3Gb，基因数约为2.22万个。扬子鳄基因组也成为全球首个公开并发表的鳄鱼基因组。研究中，科研人员对扬子鳄长时间潜水行为的遗传学机制、进化及性别发生等进行了全面解读。这项研究不仅给爬行动物和鸟类的进化研究提供了依据，同时也填补了性染色体消失现象研究的空白。同时，作为濒危动物，扬子鳄基因图谱的绘制完成无疑为其保护和复壮工作奠定了重要的遗传学基础。

参考资料

1. 埃里希·冯·丹尼肯. 斯芬克斯的眼睛：尼罗河未解之谜［M］. 黄锐，译. 北京：金城出版社，2011.

2. 方黎明，方盛国. 扬子鳄性别定向的全自动孵化［J］. 野生动物学报，2015，36(1): 103–107.

3. Wan Q.H., Pan S.K., Hu L., Zhu Y., Xu P.W., Xia J.Q., Chen H., He G.Y., He J., Ni X.W., Hou H.L., Liao S.G.,Yang H.Q., Chen Y., Gao S.K., Ge Y.F., Cao C.C., Li P.F., Fang L.M., Liao L., Zhang S., Wang M.Z., Dong W., Fang S.G.Genome analysis and signature discovery for diving and sensory properties of the endangered Chinese alligator［J］. *Cell Res*. 2013 Sep,23(9):1091–105. doi: 10.1038/cr.2013.104.

4. Kozlowski H.N., Lai E.T., Havugimana P.C., White C., Emili A., Sakac D.,Binnington B., Neschadim A., McCarthy S.D., Branch D.R.

Extracellular histones identified in crocodile blood inhibit in-vitro HIV-1 infection ［J］ .*AIDS*. 2016 Aug 24,30(13):2043-52. doi: 10.1097/QAD.0000000000001159.

5. Green R.E., Braun E.L., Armstrong J., et al. Three crocodilian genomes reveal ancestral patterns of evolution among archosaurs. ［J］ . Science, 2014, 346(6215):1254449.

---

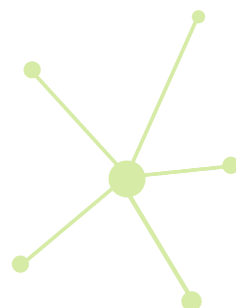
1. 比如碳酸氢盐结合血红蛋白的相关基因、普通磷酸盐结合氧运输与特殊的碳酸氢盐结合氧运输的相关基因等。

2. 如碳酸氢铵排泄和心肌收缩等的相关基因。

3. 小说中人物的水性是被夸大的，目前经吉尼斯世界纪录认证的水下憋气最长时间，是由西班牙人艾利克斯·塞古拉（Aleix Segura）在2016年2月28日创造的24分3秒。

4. 最显著的是上调包含TRIM的C型凝集素及嗜乳脂蛋白基因和抗菌肽基因的表达。

一匹被招安的“狼”



冷空气席卷了大地，风声在夜空里呼啸。地平线那端，一个孤独的身影正机械地蹒跚着。看样子，它已经走了很久很久。

它是一匹狼。

许是与同伴不和，许是跟丢了团队，独狼无声地逡巡在荒原上。一连十天，它都没有捕到猎物，茕茕独立，饥肠辘辘。

在肉食类动物中，狼的耐力、速度和个体战斗力远远算不上拔尖。然而群体作战的优势让狼成为高效的杀手。

狼群习惯的捕猎方式是先从外围包抄，把猎物团团围住，步步紧逼。然而独狼并不能完成这样的狩猎，甚至可能斗不过大型食草动物。

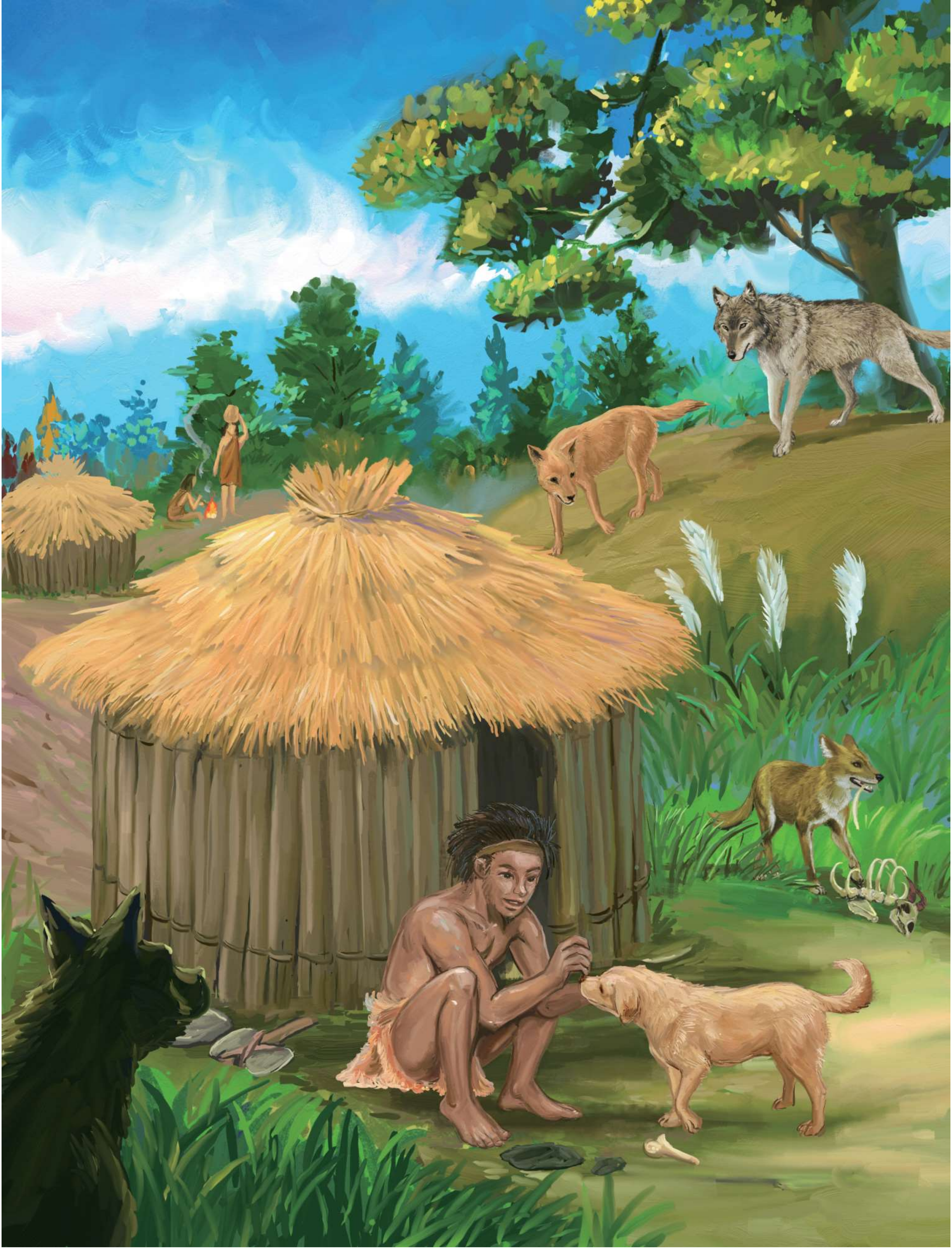
绝望的独狼，动起了投奔人类的念头。

人类自从掌握了种植技术，就慢慢步入农耕文明，建立起部族村落。在人类聚居地，总会有堆积如山的垃圾：破烂菜叶、残羹剩饭，甚至粪便。这些都是狼难得的食物来源。

只要跟着人类，总能苟活下去。

渐渐地，狼磨掉了锋利的棱角，开始依附人类生活。天长日久的定期投喂，狼跟人的关系越拉越近，成了看家护院的忠实门徒。而且，越温顺，越得宠，食物越丰盛，便能繁殖更多的后代。

从此，曾经特立独行的独狼，正式被招安为“狗”，“与人为善”的基因代代相传。



想象图：从原始社会开始，人类便有意识地把野狼驯养为家犬（绘图：柳叶刀）

十年踪迹十年心

除了狗，猫也是人类家庭最常见的宠物之一，但猫和狗有很大不同。

几乎所有的猫都有类似的长相。虽然大小不同，毛色各异，但是猫咪们都有着长长的尾巴，圆圆的脸，尖尖的耳朵。

相比而言，狗就显得变化多端，西班牙斗牛犬、贵妇犬、藏獒、牧羊犬、北京犬、拉布拉多犬、吉娃娃……不同的狗，长相千差万别。光看外形，甚至难以将其归为同一物种。

这当然是有原因的。全世界所有家猫都是当年波斯、埃及一带单次驯化的大型猫科动物的后代，可简单称之为“单中心或寡中心起源”。而狗的驯化就复杂多了，是“多中心起源”，即各地独立驯化的结果。

狗虽然不能讲述历史，但狗的骸骨可以。科学家从狗化石中提取出DNA，将其跟700只现代狗的基因比对，发现了狗谱系中的两大分支：一支来自东欧亚大陆，像沙皮和藏獒，约在1.4万年前被人类驯化；另一支则来自西欧亚大陆，约在1.1万~1.6万年前被人类驯化。

家犬的起源和驯化，是一个争议不断的科学问题。直到2016年，来自中科院昆明动物研究所的张亚平院士课题组与云南大学、瑞典皇家理工学院等机构的研究人员才找到答案。他们通过对58只犬科动物（12只灰狼、27只来自亚洲和非洲的原始狗及来自世界各地19只不同品种的现代狗）进行全基因组重测序分析，发现来自东南亚的狗明显比其他种群的狗具有更高的遗传多样性。群体系统进化树分析显示，东南亚的狗是与灰狼有亲缘关系的最基础的种群，而位点频谱数据分析表明，最早被驯化的狗出现在约3.3万年前的东南亚。

研究人员由此推测，在约1.5万年前，东南亚的驯化犬类开始往世界各地迁移，在中东、非洲和欧洲等地繁衍生息，协助人类狩猎和放牧。后来一支走出亚洲的犬类又迁回东方，在中国北部与当地品种进行基因交流。

凶悍、勇毅的狼变成了乖巧、可爱的狗，是一个在世界各地普遍发生的故事内核。基于现代狗和狼的基因比对结果，科学家推测，人类驯狼为狗的行为可能发生了不止一次。被驯化后，不同起源的狗又反复配对杂交，和狼再次混血，甚至通过彼时未被淹没的白令海峡和美洲的同族进行基因交流。最终，来自东欧亚的犬种略占上风，对现代犬种的基因贡献更大，西欧亚驯化的犬种则对现代犬种的基因贡献较少。

不同的生长环境，各异的饮食习惯，多个品种的反复配对，造就了狗的高矮胖瘦、美丑妍媸。在全世界，狗的品种有近178个，既有威武雄壮的大丹和牧羊犬，也有小巧玲珑的博美和吉娃娃。此时，相信你已经了解，怀中那只撒娇卖萌的泰迪，竟和凶猛的藏獒是近亲。



各个品种的狗，体形、性情各不相同

基因造就的亲近感

然而，不管什么品种的狗，都有着和狼截然不同的性情。

野狼对人要么躲避、要么攻击，而狗在见到人时格外亲热。特别是听到主人回家的脚步声，被驯化的狗就会立刻奔到门口，摇尾示好。狗失去了桀骜的野性，把人类视为主人。

究其原因，源自狗的某些基因突变。普林斯顿大学生物学家布里奇特·沃霍尔特和其他遗传学家研究发现，在狗的驯化过程中，6号染色体上有一段5Mb的基因区域在演化中被选择，而这一基因片段也存在于人类基因组中。如果人类缺失这段基因，便会引发Williams-Beuren综合征，出现发育延迟和行为刻板等症状。而行为刻板也是狗有别于狼的核心驯化要素。研究结果表明，正是该区段内两个基因*GTF2I*和*GTF2IRD1*的结构变异，促进了狗的社交能力。在科幻电影《侏罗纪世界2》中，迅猛龙对人类的亲昵和忠心，与狗的驯化机理类似。

这两个基因突变的扩张，将狗的注意力分散到人类身上，正是人类选择的结果。投之以木桃，报之以琼瑶，狗对人类越亲热，人类对狗也越发体贴。拥有与人亲善的基因的狗会获得更多的关爱和繁殖机会。而驯化过程中对人不亲近，乃至会伤人的狗，则难以留下后代。

久而久之，与人为善的狗越来越多，狗的社会地位得到提升。在许多家庭，狗已是重要一员，衣食住行和生老病死都得到了精心照顾。城市工薪族养了狗，在外漂泊不再那么孤独；空巢老人养了狗，减少了儿女不在眼前的寂寞；一些手头宽裕的人，也会在家里养些纯种狗，当作经济实力及身份地位的象征。

狗在长期和人类共处的日子里，也演化得越发适应人类社会。大约1万年前起，人类进入农业时代，食物中淀粉比例增加。相比以食肉为主的狼，狗的淀粉酶基因拷贝增加，更加适应消化吸收淀粉。

艾格尼丝曾言："狗的寿命太短，这真的是它们唯一的缺点。"时至今日，狗已经成为人类的助手和最亲密的伙伴。在村庄里，狗或为人们看家护院，拒生人于门外；或看管羊群；或拉雪橇；或刨地翻土，寻找失物；甚至可以在树林中寻找埋在地下的珍贵食材。

在城市里，狗则提供各种各样的专业服务，拉布拉多、黄金猎犬负责导盲，帮助盲人出行；德国牧羊犬探案如神，帮助警察惩凶除恶；嗅觉灵敏的德国黑背，则在海关负责缉毒。

嘉贝丽·文生讲过这样一句话："洪荒时代，人类从大自然中选择了狗，而它也终究没教人失望，成了自然界中最善解'人'意的动物。"是啊，人提供食物，狗提供服务，互惠互利，甚至日久生情，在情感上互相依赖，人类和狗之间的甜蜜故事，可望不断地续写下去。

狗小贴士	
中文名	狗
拉丁学名	*Canis lupus familiaris*
英文名称	Dog
别称	犬
物种分类	脊索动物门、哺乳纲、食肉目、犬科、犬属、灰狼种
基因组学研究进展	狗是驯化最为彻底，同时也是和人类关系最亲密的动物。2005 年，一只名叫"塔莎"、品种为"拳击手"的德国母狗的基因组由美国国家人类基因组研究所测序，发表于《自然》杂志，其基因组大小是 2.5Gb。文章预测出狗的基因 19300 个，其中的绝大部分与已知的人类基因同源，且狗的多种遗传疾病与人类相同，狗基因组图谱的绘制意义重大。

参考资料

1. Cohn J. How wild wolves became domestic dogs ［J］. *BioScience*,1997,47(11), 725.

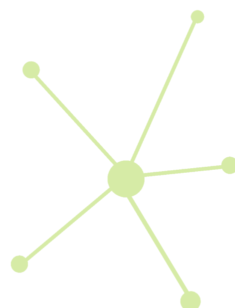
2. Vilà C., Savolainen P., Maldonado J.E., Amorim I.R., Rice J.E., Honeycutt R.L., ... Wayne R.K. Multiple and ancient origins of the domestic dog ［J］.*Science*, 1997,276(5319), 1687–1689.

3. Wang G.D., Zhai W., Yang H.C., Wang L., Zhong L., Liu Y.H., ... Irwin D.M.Out of southern East Asia: the natural history of domestic dogs across the world ［J］. *Cell Research*, 2016,26(1), 21.

4. Shuldiner E., Koch I.J., Kartzinel R.Y., Hogan A., Brubaker L., Wanser S.,...Udell M.A. Structural variants in genes associated with human Williams Beuren syndrome underlie stereotypical hypersociability in domestic dogs ［J］. *Science Advances*, 2017,3(7), e1700398.

5. Lindblad-Toh K., Wade C.M., Mikkelsen T.S., Karlsson E.K., Jaffe D.B.,Kamal M., ... Mauceli E. Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog ［J］. *Nature*, 2005,438(7069),803.

天下谁人不识“喵”



爱猫的陆游曾写过这么一首诗《鼠屡败吾书偶得狸奴捕杀无虚日群鼠几空为赋》，不用引用诗句，光看题目就知道陆游得了一只好猫。但大部分养猫人怕是没有这个待遇了。

猫咪，被尊为主子、喵星人。猫奴们常常不解，猫咪为什么总是若即若离，一不高兴就离家出走？又为什么总是喜欢在自己全神贯注投入工作的时候，突然扑到书桌上昂首阔步，“临幸”一番？

江湖传言，猫是“养不熟”的动物。上一秒还百依百顺，下一秒就高贵冷艳，眨眼之间，态度就会发生180度的大转变。这样的喵主子会不会让人不断地怀疑人生？难道对喵主子再怎么呵护付出，都只是一厢情愿？

桀骜不驯的“野猫心”

达尔文早有预言：一旦回到野外独自谋生，原本靠人供养的家猫会瞬间恢复祖先的野性。实际上，即便待在家里的猫也不安生。在美国，流浪猫和被允许出门的家猫平均每天会杀死360万只鸟，平均每年至少会杀死13亿只鸟。在英国，研究者估计每年有5500万只鸟被家猫捕食。2011年的一项研究发现，在全世界的岛屿上，家猫对22种鸟类的灭绝有“直接贡献”，并继续威胁着另外几十种鸟类的安全。

如今，登记在册的家猫已有60多种。仅从名字看，土耳其梵猫和英国短毛猫好像来自不同国家，但实际上它们的祖上是一家人。

研究人员找来了非洲南部、中亚、中东等多个地区的野猫和家猫，仔细比对了它们的DNA，特别是重点研究了区分哺乳动物的两类DNA。一类是来自猫妈妈的线粒体DNA，另一类是细胞核DNA中的短串联重复序列。结果显示，无论是家猫还是野猫，这两类DNA序列都是高度聚合的。

也就是说，即便是养了很多只不同的猫，但这些猫也只是在毛发和体型上有差异，DNA里的“野猫心”一点儿没变。

食物的诱惑

既然猫如此高冷独立、野性十足，为什么还要屈身在人类的陋室之中呢？这一切的根源，要归结为食物。

大约在1万年前的新石器时代，人类经历了第一次农业革命，开始大量耕田种地，并把富余的粮食储存在一座座粮仓里。等到老鼠发现这些食物充足的“新大陆”，便安营扎寨，令人不胜其扰。好在人类很快发现了老鼠的天敌——那些抓老鼠相当在行的流浪猫，于是就顺理成章地把野猫养在了家里。

对于野猫来说，喜欢不喜欢人类并不重要，重要的是待在民宅里就有了守株待“鼠”的大把机会。而人类为了犒劳使劲儿抓老鼠的猫，也会时不时地赏点儿鱼肉为猫改善一下伙食。就这样，人类和猫实现了真正的互惠互利。

在同一屋檐下生活久了，猫也会影响人类的宗教信仰。古埃及人发现，猫的瞳孔会随着光线而变化，便将猫视作月亮阴晴圆缺的象征。所以，在古埃及神话中，月亮女神的化身就是一只猫。猫在古埃及的地位极高，有些主人会在家猫死后为其制作木乃伊，甚至还会举办一场风风光光的葬礼。

但是，到了中世纪的欧洲，猫就没那么好命了。中世纪的欧洲人认定猫由女巫化身而来，专为祸害人间。为了消灭女巫，欧洲人大肆虐杀猫。有一种说法是，猫大幅减少，老鼠繁衍猖獗，以至于中世纪的欧洲鼠患泛滥、鼠疫成灾。

无独有偶。在澳大利亚，由于单纯考虑到一些濒危动物所面临的安全威胁，政府官员也曾经发布过对200万只野猫实施安乐死的计划。

到底是谁驯化了谁?

尽管猫和人类的关系阴晴不定，但时至今日，猫寄人篱下也有1万年左右了。那么，猫到底被驯化了吗？可惜，未必。

一般来讲，被驯养的动物大多会形成群居的习惯，哪怕仅仅是挤在破茅房里，也要亲亲热热。而猫热衷于自立山头、划分领地，始终保持着独来独往的个性。

另外，要接受驯养，就得改改口味，学会多吃鲜草和杂粮。可内心高傲的猫一直忠实于肉食动物的初始设定，无肉不欢。这可能是因为猫体内无法合成必要的氨基酸，不太消化得了碳水化合物。所以，养猫就得提前做好伺候主子的心理准备，更得提前准备好合口味的精致猫粮，正所谓“猫主虐我千百遍，我待主子如初恋”。

在猫眼中，人类不过是凑合着能过的同居者。日本科学家发现，猫在听录音时，能辨别出主人的声音，特别是当听见主人喊自己的名字时，猫的耳朵也会有反应，但猫就是不屑于挪动半步。

即便如此，猫奴们还是觉得猫咪呆萌可爱。

海明威说："一个人不会被打败，但是可以被猫毁灭。"这里的毁灭，是说像海明威一样的硬汉，也会被猫驯服。

猫咪大多小巧玲珑，浑身上下毛茸茸的，看起来悦目，摸起来舒心。此外，大眼睛、小鼻子的标配，就像刚出生的婴儿一样，让人看一眼就被戳中柔软的内心。

多数人都是"可爱回应"机制的奴隶，一看到婴儿、猫，大脑便会释放多巴胺，进而变得友好、体贴、无微不至。猫就是靠着引发人脑的化学反应，来诱导人类对它有求必应。



现代家猫

更何况，猫还会用声音进行诱惑。如果想要食物，它们会在叫声里加入一种"哀求"的音调，高频部分就像婴儿哭叫一样，听起来像是一个小孩子可怜兮兮地在恳求。听了这样的声音，你还忍心拒绝它吗？

看来，猫奴们对猫痴心一片，不过是中了猫主儿的套路罢了。猫驯化人的程度，可能高过人驯化猫的程度。

纯种猫的痛

《2017年中国宠物行业白皮书》（下称《白皮书》）显示，截至2017年，全国宠物猫狗数量达到8746万只，市场规模达到1340亿元，这个数字在未来三年还将增加40%。这意味着，几乎每10个人中，就有一个人在养猫或养狗。

猫如此可爱，引无数人争先恐后地加入“猫奴”行列。一些精明人士嗅到了商机，培育出了许多美丽可爱的纯种猫，吸引了大批爱猫人士。

但是，正如近亲结婚容易影响后代智商，越是纯种的猫，越容易出现基因缺陷。虽然外形足够动人，但它们常常因为基因缺陷患上罕见怪病，终其一生痛苦不堪。

比如折耳猫。它们的耳朵总是整齐地扣在脑袋上，看起来乖巧可爱。其实，这是常染色体编码的半显性基因*Fd*所致，这个基因会影响骨的生长和关节软骨的形成，是一种遗传性疾病，会导致折耳猫软骨发育不全。一旦病症发作，折耳猫全身上下都会剧痛，甚至再也不能走路。



折耳猫的折耳其实是软骨发育不全的表现

蓝眼睛的波斯猫当然好看，可蓝色虹膜基因和耳聋基因有着莫大的联系。蓝色眼睛是一种色素缺乏的先天缺陷，这样的缺陷常伴随内耳的缺损，导致一些听觉器官——柯替氏器、蜗螺旋神经节等发育不全，甚至完全不发育而造成耳聋。近八成的蓝眼猫生下来就什么都听不到，或者会早早失去听力。



不少蓝眼睛波斯猫都存在听力问题

加菲猫，又名异国短毛猫，是由美国短毛猫和波斯猫进行交配繁育得到的。加菲猫鼻子有明显的凹陷——鼻眼一线，甜美可爱，靠血统、面相、颜色等来定价。但很多人不知道，这种鼻眼一线实际上是鼻骨发育不全导致的鼻腔较短或鼻腔塌陷，很容易引起呼吸不畅甚至哮喘。



加菲猫鼻眼一线其实是鼻骨发育不全

没有尾巴的曼岛猫也有不少粉丝。实际上，它们是脊柱发育不良的受害者。一个显性的尾部抑制基因与许多导致畸形的基因连锁，这种基因缺陷使得曼岛猫在繁殖过程中面临非常大的健康风险，品种越纯，患病的概率越大。它们少了尾椎，脊柱会裂开，泌尿系统也会频频崩溃。病入膏肓时，它们的整个脊柱都会失灵，最后陷入瘫痪，早早离开世界。



因为基因原因，曼岛猫没有尾巴，而且脊柱容易裂开

由于这些纯种猫的样貌足够稀奇古怪，不少人热衷于让它们将罕见病基因一代代地传递下去。由于纯种猫体弱多病，幼猫的夭折率很高，一些不良商贩为了牟利，昧着良心给病得奄奄一息的小猫注射血清或者兴奋剂，好让它们在顾客面前显得活泼健康，但小猫被领回家几天后便会病重身亡。于是，这类猫又得名“星期猫”，因为它们只能活一个星期左右。

虽然人类从未真正地驯化猫，但人类可以对猫进行育种。不幸的是，有些人对猫外形奇异的追求，超过了对猫健康的关注，就像现今被培养成各种畸形金鱼的鲫鱼一样，不少猫也成了满足人类审美的牺牲品。

爱猫之心，常人皆有。我们呼吁，更科学、更理性地对待喵星人。

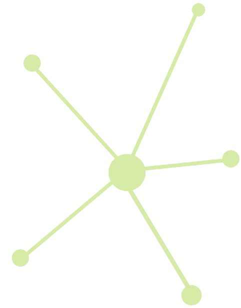
猫小贴士	
中文名	猫
拉丁学名	*Felis catus*
英文名称	Cat
物种分类	脊索动物门、哺乳纲、食肉目、猫科、猫属、猫种
基因组学研究进展	2007 年 11 月，美国国家人类基因组研究中心和 SAIC-Frederick 公司联合在《基因组研究》(*Genome Research*)发表了首个家猫的基因组。猫的基因组预计是 2.7Gb，但是因为此次测序深度只有 1.9X，限制了其完整性和精确性。 2014 年，华盛顿大学医学院基因组中心与得州农工大学联合组装了更完整的猫基因组并发表于《美国科学院院报》(*PNAS*)。通过和其他哺乳动物比较发现，猫适应高肉食饮食习惯、感觉灵敏度相关的基因受到了选择。比较不同品种家猫与野猫发现，一些与家猫记忆形成、恐惧调节和刺激—奖励学习相关的基因发生了改变，尤其是与食物奖励相关的基因，这些可能与家猫的驯化有关系。

参考资料

1. Vigne J.–D.， Guilaine J.， Debue K.， Haye L.， Gérard P. Early taming of the cat in Cyprus. ［J］ *Science,* 304，259（2004）.

2. Montague M.J.， Li G.， Gandolfi B.， Khan R.， Aken B.L.， Searle S.M.， ... Warren W.C. Comparative analysis of the domestic cat genome reveals genetic signatures underlying feline biology and domestication［J］.*Proceedings of the National Academy of Sciences*，2014，111（48）：17230–17235.

国宝熊猫“基因堕落”史



有这样一种动物，“咬合力仅次于北极熊，和棕熊齐平；在海拔2000米的山地里，奔跑速度能超过刘翔平地最高速度；能把20多米的树当杆子爬；能把三四头狼当垫子坐……”

如果依照常理推断，这种动物多半会是令人望而生畏的食肉猛兽，再凭借奔跑、攀爬及咬合能力，足以使它成为顶级猎手。

然而真相却出人意料，这种动物实际上仅靠竹子为生，是世界上最珍贵的动物之一，也是我们的国家一级保护动物。



熊猫主要以几乎没有营养的竹子为生（拍摄：尹烨）

是的，这种动物正是惹人喜爱的国宝熊猫。很难想象这些身体胖软、头圆颈粗、耳小尾短的萌物，属于食肉目，拥有作为猎手的一切装备。

禄丰始熊猫：懒惰的开始

800多万年前，熊猫之祖禄丰始熊猫住在潮湿的雨林里。那时的地球更加暖和，降水也更加丰沛，特别是食物来源非常丰富，基本上能够保证禄丰始熊猫餐餐有肉，算得上是熊猫整个演化史中过得最滋润的一段时期。

禄丰始熊猫万万不会想到，对自己威胁最大的敌人竟会是捉摸不定的气候。

冰河世纪的来临，导致全球气温骤降。由于生活环境偏南，温度相对较高，气候变化并未直接波及禄丰始熊猫。但没过多久，一系列自北向南的连锁反应开始了。不少动物迫于严寒，纷纷大举南迁，致使禄丰始熊猫不得不面临极大的生存挑战：环境骤变、食物被夺、病菌入侵……看起来，禄丰始熊猫几乎被推入了绝境。

既然自身难保，又没有跟彪悍的北方食肉动物竞争的胜算，禄丰始熊猫为了求得一丝生机，只能无奈地把原先视作零食的素食当作主食。但即便是素食，也被北来的食草动物瓜分殆尽，禄丰始熊猫只能在夹缝中求生存。

历尽尝试，禄丰始熊猫终于找到了一种小众食物——竹子。那时的竹子广泛分布在今秦岭地区及四川地区，存活率高、储藏量丰富且稳定，是禄丰始熊猫极易找到的食物。更为重要的是，竹子营养价值极低，连食草动物都不屑于采摘，所以根本用不着抢。

于是，禄丰始熊猫就这样硬着头皮开始啃起了竹子，也开始了素食的漫漫之路。而与之相关的演化途径及其后果，更是令人瞠目结舌。

小种大熊猫：吃素的代价

几百万年的素食生涯，(注)让熊猫付出了高昂的代价。由于营养匮乏的竹子无法提供足够的热量，禄丰始熊猫经过演化，变成了一种叫作“小种大熊猫”（*Ailuropoda microta*）的动物，体型只有藏獒那么大。为了保持能量平衡，小种大熊猫必须多吃少动。终日饱食，再加上缺乏运动，熊猫的这位祖先也变得越来越胖。

到了100万年前，秦岭和云贵高原因地质运动拔地而起，挡住了寒风，气候开始变暖，森林逐步向北延伸，那些南迁的食肉动物也纷纷北归。于是，熊猫的生存空间得到了极大的扩充。

然而，陷在上百万年积习中的熊猫，已经无力逃出命运的牢笼。好吃懒做，让它胖成了一种叫“巴氏大熊猫”（*Akluropoda melanole uca baconi*）的动物，体型比现在的熊猫更大。当它又开始过起没人抢肉的生活时，却已经“堕落”成了一个圆滚滚的、基本不怎么爱动的素食动物。

今天，成年熊猫把每天的一半时间用来进食，有时进食长达18个小时。它们深陷在代代相传、毫无变化的生活模式中，也习惯了自身笨拙宽厚之体型。

不过，大熊猫难以逃出吃竹子的宿命，并不光是体型的作用。在熊猫丧失对肉食的渴求中，基因起到了决定性作用。

国宝档案：基因的奥秘

因为食素太久，熊猫体内的一个重要基因*T1R1*开始失效[注]。*T1R1*基因极为关键，决定了食肉动物能否尝出肉的鲜味。对基因失效的大熊猫来说，既然肉食味道和竹子无异，何必再去辛苦捕食?

遗憾的是，虽然大熊猫以竹为食几百万年，但基因上仍然是食肉动物，也保留了很多食肉目的特征，仍有肉食动物的牙齿、消化道，偶尔也会掏竹鼠、捅鸟窝，还会吃烂肉、腐肉。

几百万年间，熊猫并没能演化出消化竹子的基因。熊猫消化竹子所仰赖的是寄生之客——纤毛虫（*ciliate*）。纤毛虫类似于人类的肠道

菌群，协助熊猫消化食物，跟熊猫有良好的“共生关系”。这种特殊的单细胞生物，会努力地在熊猫的消化道中寻找竹纤维，将之降解成糖分，给熊猫提供一些贫瘠的养分。因此，熊猫需要不停进食，才能维持自身所需能量。

为了让自己能更好地活下去，熊猫使尽怪招，其中一招便是无情无义的生育模式。

熊猫的孕期，一般只有3~7个月，初生幼崽瘦小而脆弱，宛似一只无助的老鼠。

这是因为*DUOX2*基因发生了突变，导致甲状腺素的合成减少，体内新陈代谢速率降低。就像人若患上甲状腺功能减退症㊟，也是终日萎靡。所以，体重90千克的成年大熊猫，代谢水平竟不到同等体重的人的一半。

从表面看，充满着基因缺陷的熊猫似乎是演化失败的代表作，然而，那些跟熊猫祖先同时代生活的古生物多已不在，唯有熊猫横穿800万年光阴，避过严酷竞争，幸运地存活于世，也是一个奇迹。

看似懒惰和缺乏进取心的熊猫，巧妙地将古生物时代的印记藏于自身基因组之中。唯有如此，远古的基因才躲过了岁月的销蚀，来到我们面前。

大熊猫小贴士	
中文名	大熊猫
拉丁学名	*Ailuropoda melanoleuca*
英文名称	Giant panda
别称	猫熊、竹熊、貔（貔貅）、驺吾（驺虞）、貊、猛豹、食铁兽等，在《史记·五帝本纪·黄帝记》中提到“教熊罴貔貅貙虎，以与炎帝战于阪泉之野”，这里的“貔貅”即指熊猫
物种分类	脊索动物门、哺乳纲、食肉目、熊科、猫熊属、大熊猫种

大熊猫小贴士	
基因组学研究进展	2008 年 10 月 11 日，华大基因宣布，世界首张大熊猫基因组图谱绘制完成。经研究发现，大熊猫共有 21 对染色体，基因组大小与人类相似，约为 30 亿个碱基对，包含 2 万 ~3 万个基因。该研究成果作为封面文章发表在《自然》杂志上。文章推测，*T1R1* 基因失活使得熊猫以竹子为生，缺乏消化竹纤维的基因使得熊猫依赖其肠道菌群降解竹子的纤维素和半纤维素。该研究还证明大熊猫基因组仍然具备很高的杂合率，从而推断具有较高的遗传多态性，这对熊猫的保护来说是一个好消息。

参考资料

1. 胡锦矗．大熊猫的分类地位与演化［J］．四川：四川师范学院学报：自然科学版，1992：152–153.

2. Jin, Changzhu, Russell L. Ciochon, Wei Dong, Robert M. Hunt Jr., Jinyi Liu,Marc Jaeger and Qizhi Zhu. The first skull of the earliest giant panda［J］.*Proceedings of the National Academy of Sciences*. June 19, 2007, 104 (26):10932–10937.

3. 桂东北漓江流域的石器时代洞穴遗址及其分期［J］. 农业考古：2000（1）.

4. Li R., Fan W., Tian G., Zhu H., He L., Cai J., et al. The sequence and de novo assembly of the giant panda genome［J］. *Nature*, 2010, 463(7279)：311–7.

5. 房渴. 熊猫是个“花和尚”［J］. 科学大众:中学版，2003(9), 22–22.

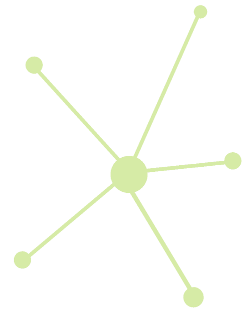
6. 何礼，魏辅文，王祖望，冯祚建，周昂，唐平，胡锦矗.相岭山系大熊猫的营养和能量对策［J］. 生态学报，2000，20(2)：177–183.

7. Zhao H., Yang J.R., Xu, H., Zhang J. Pseudogenization of the umami taste receptor gene Tas1r1 in the giant panda coincided with its dietary switch to bamboo［J］. *Molecular Biology and Evolution*, 2010,27(12)：2669–2673.

8. Nie Y., Speakman J.R., Wu Q., Zhang C., Hu Y., Xia M., ... Zhang J.Exceptionally low daily energy expenditure in the bamboo-eating giant panda［J］. *Science*, 2015,349(6244)：171–174.

---

1. 化石研究表明，大熊猫祖先在约700万年前开始吃竹子，200万年前完成了食性转换。
2. 今天成年的大熊猫，一般每天至少有12个小时在进食，最长的能吃18个小时。。
3. 甲状腺功能减退的主要症状有嗜睡、表情痴呆、反应迟钝等。



小白兔：失控的生殖狂

“新秋白兔大于拳，红耳霜毛趁草眠”。某年某月，一对小白兔相遇了。此时此刻，金风玉露，爱意满盈，天底下怕是没有比这更清新怡人的图景了。它们的毛柔软顺滑，人畜无害，温顺乖巧，楚楚动人。



示意图：一对兔子能生育的后代，远超你的想象（绘图：柳叶刀）

然而，兔兔虽然可爱，但这次良缘的缔结对生态环境而言却可能是一个重大悲剧。仅一年后，柔软的爱意就将化为密集恐惧，233对小白兔将在代代繁衍之下布满整片草原。

面对这么多可爱的小白兔，恐怕再博爱的人也会倒吸一口凉气，收敛起自己的爱心，长久陷入沉吟：怎么才能应付这个数量依然在无节制增长的庞大家族呢？

多生还是优生？

233这个数字并非凭空而来，兔子惊人的繁殖能力早就被人盯上了。为了研究兔子的繁殖问题，数学家斐波那契专门总结出了斐波那契数列（Fibonacci sequence）。根据数列，可以推得：又一年过去，一对小白兔将变成75025对小白兔；再过一年，小白兔的数量就会增长到24157817对！

无可否认，繁殖是一切生命的主题，但兔子在繁殖方面的特异能力，还是让古往今来的人们感到惊讶。因种群多产，在许多早期文明的文化中，兔子都被视作丰饶的象征。

在东方，人们甚至相信：兔子无须交配即可生育。西晋张华在笔记小说《博物志》[注]中说兔子“望月而孕，口中吐子”；而在希腊神话和日耳曼神话中，兔子也都与爱、繁育、作物有关[注]。在基督教世界中，兔子则兼任复活节大使，将那承载勃勃生机的彩蛋、玩具，送往坊间闾里、万户千门。

饶是如此，和整个生物界比起来，兔子的繁殖能力却算不得特别突出——翻车鱼产卵可达3亿枚，果蝇一年可以繁衍出900只以上的后代。在生物学上，这种繁殖策略被称为r选择——死亡率极高的动物要想延续命脉，可不得靠快生、多生来代偿嘛。

反观人类、鲸、大象等生物，则会做出K选择——哪怕生长期长、后代也少，但死亡率也低啊。

也许，兔子对生育的执迷，恰恰是存活能力脆弱的印证。乖巧软萌，肉质可口，几乎没有抵御天敌的武器，兔子自然成了众兽眼中极佳的蛋白质来源，时刻面临族灭的命运。身处如此凶险境地，要想保持物种延续潜力，避免灭顶之灾，兔子唯有另辟蹊径，开发出其他动物所不能及的复制技术。

在哺乳动物层面，这种技术开发几乎达到了想象的极限。

为了生育无所不能

令人难以置信的是，兔子格外早熟，3个月大时就开始有发情的行为。自此，兔子情火常盛，一触即发，基本终年可进入发情期。雌兔发情的周期一般是1~2周，每次发情时间从3天到30天不等，偶有发情长达半年。而雄兔更是“急火燎心”，几乎随时随地都在蓄势待“发”，一有良机就和雌兔疯狂地交配繁衍。一旦雌兔资源紧张，情欲高涨的雄兔甚至会对同性下手。

交配只是繁殖的第一步，要做到多生、快生，还得拉高受孕的概率。事实上，人也是一年四季发情的动物，然而人类女性平均每个月只排卵一次，大部分情况下会“无果而终”。兔子则截然不同，雌兔排卵根本没有规律，可以在交配现场随时排卵。得益于这种灵活机动的方式，兔子怀孕的概率极高。

只发挥主观能动性还不够，兔子还开发出近乎鬼神之术的技能，无限提升着自己的生育能力。

众所周知，人类和绝大多数哺乳动物如果已经怀孕，是不可能“孕上加孕”的。然而，这种规律被兔子打破了，一种名为“异期复

孕”（superfetation）的神秘技术令它们可以为所欲为。科学家发现，兔子能让子宫产生不同的胎盘，从而在已经怀孕的情况下再怀一胎。

于是，兔子能同时怀多窝宝宝，最后再分别按时出生。(注)数据证明，异期复孕可以让兔子在繁殖期多产生35%的后代，这是其他哺乳动物无法企及的数字。

一些观察者还指出，胎儿吸收也是兔子的独门绝技。孕中的兔妈妈一旦遇到食物不足、疾病等不利情况，就会直接把肚里正孕育的胎儿逆转吸收掉，变成自己的生存营养。听来暗黑残忍，但这却是兔子自我保护的重要方法，保证了成年雌兔的生存，也就保证了当条件好转时，兔子可以快速投入下一轮繁殖。总之，环境好就生，环境不好就吸收。毫无疑问，这种繁殖策略是高效而灵活的。

除了进可攻退可守，兔子随时随地都在演练繁殖。雄兔无时无刻不在发情，雌兔甚至在没有交配的情况下也可“怀孕”，俗称“妄想怀孕”。这时，雌兔会假装受孕，开始乳腺发育，肚子变大，四处找窝，有时真的连兔子自己也被自己骗到了。

随时增减的疑云，假象丛生的迷局，凡此种种，无不是戏精兔子主导的生育大戏。

失控的选择

值得庆幸的是，在现实生活中，地球并没有被高速繁殖的兔子铺满。欧亚大陆上的各种天敌始终尽职尽责，有效地控制着兔子的数量，尽管兔子仍靠着极高的繁殖率对抗着这些时刻存在的死亡风险。

但是，如果兔子到了一个没有天敌的地方呢？

平静祥和的澳大利亚大陆原本是没有兔子的。有时候，人类会搬起石头砸自己的脚。那是19世纪中叶，一些英国绅士从欧洲带来了几只兔子，为的是享受打猎的乐趣。本想“少年猎得平原兔，马后横捎意气归”，没想到在这个水草丰茂、没有敌人的天堂，兔子们开始了一场几乎不受任何限制的繁殖大扩张。

扩张的速度达到了平均每年130千米，到1907年，这些兔子的后代已遍布整个澳大利亚大陆。与此同时，种群数量也呈指数级暴增。1926年，全澳大利亚的兔子数量达到了创纪录的100亿只。这些疯狂繁殖的兔子啃食植被，挤占其他动物生存空间，带来了巨大的生态灾难，小袋鼠、袋狸等多种动物几近灭亡。

100亿只兔子吃下的牧草相当于10亿只羊的食量，这令以农业、畜牧业为基业，向来“骑在羊背上”为生的澳大利亚遭遇重创，蒙受的经济损失更是不可估量。

羊毛歉收、农产品无法出口，只是经济悲剧的最初征兆；植被荒芜、水土流失、土壤退化，才是深层忧虑的真正开端。即使波德莱尔(注)的诗行有着绝佳的表现力，恐怕也谱不尽这来自生物世界的“原始恶意”。

不能再这样下去了！忍无可忍的澳大利亚人掀起了大规模的剿兔运动。三条篱笆立了起来，总长度超过3000千米，用以拦住兔子的去路。空军也出动飞机，展开大规模投毒行动，对兔子来个斩尽杀绝。这些招数的确凌厉、决绝，但遗憾的是收效甚微。

无奈之下，澳大利亚几乎是人为制造了一场“生化危机”。

他们从南美引进了一种黏液瘤病毒，将其从一个地方传至另一个地方，直到这种病毒从1950年开始遍布澳大利亚全境。这种黏液瘤病

毒不会对其他人畜及野生动物造成什么影响，却是澳大利亚兔子的致命克星！仅仅两年，就有八成左右的兔子被消灭。

在肆虐澳大利亚半个多世纪后，这群“生殖狂”终于被控制住了，澳大利亚人也戏称总算把国家从“灭顶之灾”中解救了出来。

果不其然，生物问题还是得靠生物方法来解决啊！

兔子小贴士	
中文名	兔
拉丁学名	*Oryctolagus cuniculus*
英文名称	Rabbit
别称	兔子
物种分类	动物界、脊索动物门、脊椎动物亚门、哺乳纲、真兽亚纲、兔形目、兔科、兔属
基因组大小	2.5Gb~3.5Gb
基因组学研究进展	欧洲兔起源于伊比利亚半岛，是所有家兔的先驱。兔子是免疫学研究中的宝贵模型，包括免疫遗传学和传染病研究，同时也是物种形成和驯化过程的重要模型。2005 年由麻省理工学院和哈佛大学完成了兔基因组序列框架图，并于 2009 年更新了基因组版本，基因组大小约 2.7Gb。兔基因组计划的完成推动了免疫学和生物医学研究的发展和应用。

参考资料

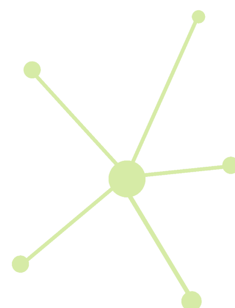
Roellig K., Goeritz F., Fickel J., Hermes R., Hofer H., Hildebrandt T.

B. Superconception in mammalian pregnancy can be detected and increases reproductive output per breeding season ［J］ . *Nature Communications*，2010，1（6）：1.

---

1. 《博物志》是中国古代神话志怪小说集，也是最早有关“牛郎织女”这一神话故事的记载出处。
2. 兔子是希腊神话中爱与美的女神阿佛洛狄忒的宠物，也是日耳曼土地女神霍尔塔的持烛引路者。
3. 在极罕见的情况下，人类也有“异期复孕”的现象，英国、美国和我国的新闻报道和医学文献中都有相关记载。
4. 波德莱尔（1821—1867），法国19世纪著名的现代派诗人，主要作品有诗集《恶之花》和散文诗集《巴黎的忧郁》《人为的天堂》等。——编者注

改变了人类大历史的小土豆



单就地理学意义考察，安第斯山区并不是什么丰饶之地。

这座南美洲西岸山脉，多处海拔在6000米以上，常年覆盖着冰雪。在这里，地质环境动荡，火山喷发、地震、山体滑坡几无间断；气候条件多变，只需短短几个小时，气温便可从20℃降至零下。

当大航海时代的冒险家们踏足这片新大陆时，横看竖看，这里都不像是有着高产粮食作物的沃土。

但是在接下来的几个世纪里，有一位从此地走出的“原住民”，将震动半个欧洲，乃至重塑整个世界。

天外来物

这位安第斯山“原住民”四海为家，在汉语中拥有70多种名字。

有些人说，这是土豆、洋芋；还有些人说，这叫山药蛋、马铃薯……远在明代，徐光启便在《农政全书》里记载：“土芋，一名土豆，一名黄独。”

不过，徐阁老好像对土豆有些误解。据他描述，土豆“蔓生叶如豆，根圆如鸡卵，肉白皮黄”。事实上，如果他有机会踏足南美大陆，

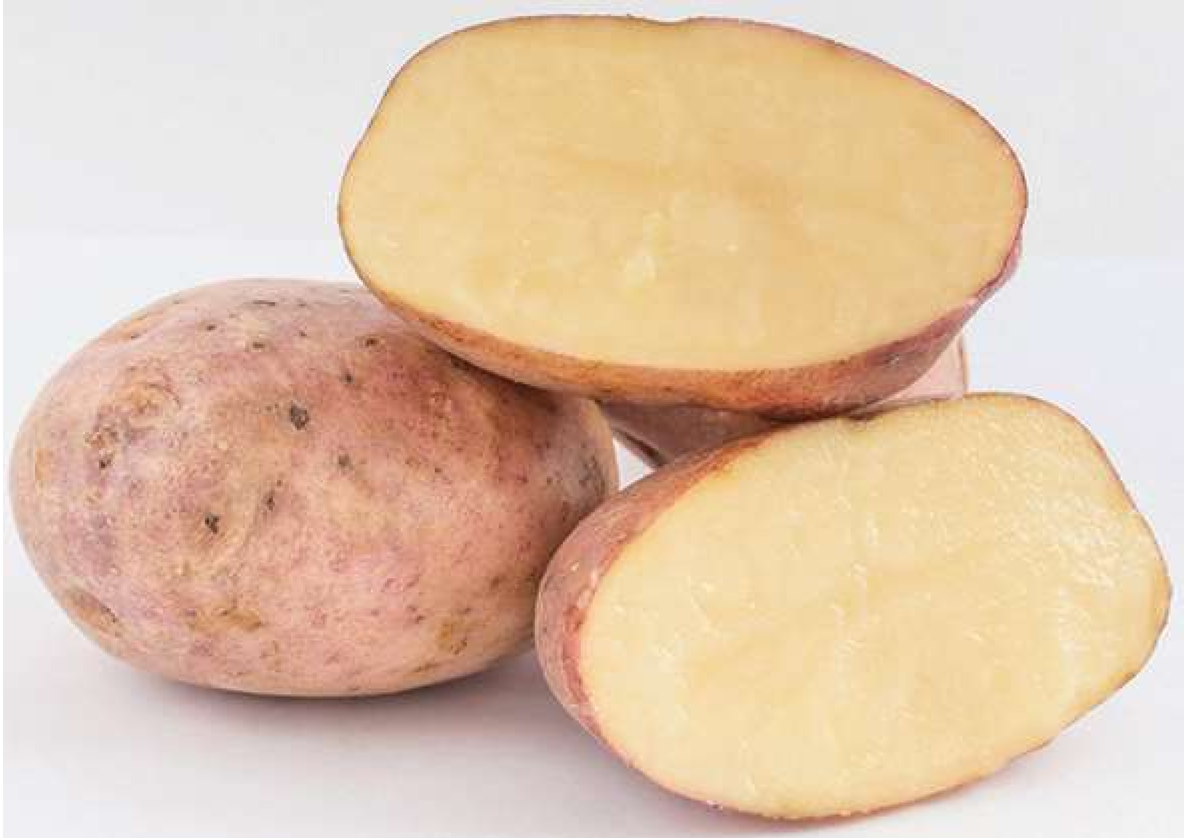
便会发现土豆数不胜数的不只是名字，还有品种。据说，光是那里野生的品种就已上千，有绯红、姹紫、墨黑、圆球状、条带状、泡沫状……实是千奇百怪，各异其趣。

不过繁多的名称并非由于土豆原产地品种多。作为美洲“原住民”，土豆直到明末才被引进中国，而且引进路线多样。比如当时的闽粤地区，从海路引入的土豆就有“番人薯”“番鬼薯”“红毛薯”“荷兰薯”等等。从19世纪开始，西南地区、西北地区也多次独立引入马铃薯。如此看来，土豆在中国能有70多种名字，也就不奇怪了。

一种源自安第斯山的作物，能被全世界人民引种到地球的各个角落，为什么呢?

土豆极易成活。就算环境再复杂、气候再恶劣，只要把带芽眼的土豆块埋在地下，就能在几十天后获得大丰收。产量高，成熟又快，还不需要精心照料，的确是非常理想的农作物。况且，吃土豆乃是吃长埋地下的块茎，不管地面上闹了什么火灾虫灾，待到事后挖出，土豆依然可以果腹。

不仅如此，土豆的营养还极其丰富。提供淀粉、蛋白质等能量物质只是其基本属性，丰富的维生素、无机盐才是它更胜其他作物一筹的特质。土豆营养如此全面，以至引发了人们的无限遐想：“只消土豆加上全脂牛奶，即是人体所需的全部营养。”在这种普遍心态的熏陶之下，影视工作者也自然将土豆视为绝境之中的最后希望。在雷德利·斯科特执导的科幻电影《火星救援》里，土豆如救世主的圣餐一般降临，支撑主人公等到了救援的那一天。



在世界各地，土豆都是极受欢迎的主食，和它的同科作物茄子、辣椒一起，成为东北名菜“地三鲜”，也被文艺地称为“茄科三杰”

今天，土豆已经成为西方人的重要主食。在英国，老百姓离了土豆似乎就不会做饭，可惜他们糟糕的厨艺反而连累了土豆，令其成了“黑暗料理”的象征。可是，放在几百年前，这般“嗜薯如命”的景象却难以想象。在第一批接触土豆的欧洲人眼中，它们非但不是不可或缺的吃食，反而是必须断然弃绝的令人恐惧的东西。

魔鬼食物

16世纪，欧洲的航船探险家们将土豆带回到了故乡。在一片拆箱卸货的喧嚣声中，土豆完成了远渡重洋的旅行，开始了异国冒险。

按理说，土豆来得正是时候。当时的欧洲中世纪萧索阴冷，平均气温处在10世纪以来的最低谷，极其不利于作物生长。再加上大饥荒一次次爆发，欧洲各国饿殍遍野，疫病横行。

若是没有适应力超强的粮食作物，如何能熬过这艰难时势?

按理说，土豆营养丰富，易于种植，契合了各种需求，正是欧洲各国人民翘首以盼的救星。然而，令人错愕的是，在种植土豆的问题上，欧洲人民非但不情不愿，还不遗余力地“抹黑”土豆。

有人认为，土豆是“魔鬼食物”，因为翻遍《圣经》，没有只字半语关于土豆的描述。更有人相信，“小麦向上指，指向太阳与文明；土豆却向下指，是指向地府的”。也许，将它放进嘴里，就注定要堕入地狱中。

不只是普通百姓，意见领袖们也很不喜欢土豆，比如狄德罗。这位法国百科全书派的代表人物公开宣称：“土豆是一种糟糕的食物，吃了叫人腹胀，只有穷人和矿工才需要。”

于是，擅长“技术扶贫”的土豆，吃了一顿闭门羹。听起来虽然滑稽，却又属人之常情。毕竟，最令人恐惧的事物，往往是那些人们最不熟悉的东西。同样属于美洲作物的番茄，命运也好不到哪里去，甚至被认为有剧毒。

如果新事物降临旧大陆，却不遭受一番诋毁，经历一些抵制，反倒不太寻常了呢。

况且，人们对土豆的恐惧并非完全凭空想象。土豆推广面临一个重要障碍：龙葵素。

作为一种典型的茄科植物，未成熟或者表皮发绿、已发芽的土豆含有大量龙葵素。这是一种相当厉害的毒素，往肚里塞含有龙葵素的

土豆，轻则上吐下泻，重则中毒身亡。有了这些不愉快的经历，欧洲百姓对土豆充满了厌恶，也似乎可以理解。



发芽的土豆含有大量的龙葵素，不宜食用

幸而，云开雾散终有时，守得清心待月明。土豆“卧薪尝胆”一番后，终于等到了被正名的契机。

最强代言

尽管百姓对土豆兴趣不高，君王却对其价值颇为赞赏。农业社会要快速发展，离不开充足的人口；如果能靠土豆解决饥荒问题，那么无论是发展国内经济，还是发动对外战争，就都有了坚实的人力基础。

于是，在王命的驱动下，不少国家开始大范围推广土豆种植，时间节点恰恰在“七年战争”（1756—1763年）前后。

普鲁士气候寒冷，农作物产量低，但国家间战争又需要大量兵员，因此，腓特烈大帝对于土豆的种植推广格外积极。相传，大帝为了推广土豆，还玩了一把“此地无银三百两”的小计谋。

他先派人在地里种下土豆，随后派士兵把菜园守起来。百姓们见了，不免疑惑重重：这地下种的东西，是什么奇珍异果？到了夜里，

守卫们又故意露出破绽，引一些胆大的人连夜赶来偷挖土豆，种到了自家园子里。一番苦心下，土豆在普鲁士终于开枝散叶。

普鲁士能在“七年战争”中取胜，土豆功勋卓著。据说，遭敌军围困之后，饿得最厉害的士兵们都发了疯般挖土豆，而且往往惊喜不断。哪怕敌军坚壁清野，把地上的庄稼烧个精光，地里的土豆依旧安然无恙，足以喂饱守城的将士。

靠着土豆的支援，普鲁士硬撼欧洲诸强，神奇地撑到了胜利之日，德意志兴起也就此开始。也许，这可以解释，为什么腓特烈大帝墓地上最多的不是鲜花，而是土豆——正是德国人民对他伟大功绩的最好纪念。

与此同时，法国药剂师帕蒙蒂耶，开始跟土豆结缘。在“七年战争”中，这位仁兄先后五次被俘，在普鲁士的牢狱中度过了一段漫长时光。幸而，囹圄生活虽然清苦，却始终有土豆陪伴，而且土豆牢饭的美味给他带去了不少欢欣。

回国之后，这位土豆爱好者的赤诚不但未减，反而与日俱增，他费尽心思宣传土豆的种种好处。这次，帕蒙蒂耶找到了最大牌的代言人——国王和王后。

路易十六的王后名叫玛丽·安托瓦内特，华容婀娜，生活奢靡。据知名导演索菲亚·科波拉介绍，玛丽生性活泼，素爱湖光山色、落英缤纷，所以开辟了一处极大的花园，时时和友人游玩其间。



淡紫色的土豆花

1785年，在国王路易十六的生日晚宴上，帕蒙蒂耶躬逢其盛，为王后献上了一束别致的土豆花，映衬得王后明媚生姿。爱花如命的玛丽成为当晚最耀眼的明星，土豆也凭花富贵，成为热门。为了响应王后的号召，国王在接待外宾时把土豆花别在外衣纽扣上，就连那些贵族太太和小姐也不甘落后，争相佩戴这突然被奉为高贵的、时髦的装饰品。

八年后，被称为土豆最强代言人的王后在法国大革命中被处决。不过，由她掀起的土豆风潮却持续了很久。

福祸难料

有趣的是，成也土豆，败也土豆。

与普鲁士和法国相似，土豆也在18世纪末席卷爱尔兰。彼时，爱尔兰土地贫瘠，爱尔兰人只能靠种土豆维持生计。谁料想，在土豆传入爱尔兰的180年间，大大养活了老百姓，使得爱尔兰人口增加了17倍。尝到妙处后，爱尔兰人从此不再种植其他粮食作物，一门心思种土豆、吃土豆，几乎到了三餐不离土豆的境地。无怪时人谚云："爱尔兰人只有两种餐点：大土豆和小土豆。"

然而，就在一切向好之时，悲剧也在悄然降临。

如果能够从头再来，爱尔兰人绝不会让那艘载着晚疫病菌的航船驶入港湾。或者，他们还会千方百计保证粮食的多样性。恰如鸡蛋不可放在一个篮子里，也万万不可将所有粮食作物替换为一种作物，否则后果不堪设想。

但爱尔兰人哪里会想到这些，在连绵阴雨之中，晚疫病不可阻挡地暴发了。成片的土豆叶开始发黑、干裂，紫褐的病斑侵染了土里大大小小的块茎。单是第一年，爱尔兰全岛的土豆就减产了三成。到了第二年，情况变本加厉，收成只剩下四分之一。



得了晚疫病的土豆叶子，叶片枯萎发黑

这一悲剧的重要根源，是爱尔兰单一的土豆品种。在安第斯山区，晚疫病从未得到根治，但印第安人渡过了难关，他们主动丰富了土豆品种，确保了粮食多样。

所谓“东方不亮西方亮”，哪怕品种A、B、C、D的土豆统统病倒绝收，但只要品种E的土豆不受侵染，就能满足人类生存的最低需求。

相比之下，爱尔兰人为了提高产量，只引进了最高产的品种；而在晚疫病面前，最高产的也是最脆弱的。

即使在今天，这种错误还再上演。在美国的密西西比州，大豆胞囊线虫病曾疯狂肆虐，造成本土大豆几乎颗粒无收。若不是来自中国的北京小黑豆能对抗这种怪病，当地的大豆产业早已被摧毁殆尽。

回到爱尔兰，当晚疫病到处蔓延时，土豆绝收，整个国家陷入了饥荒。一时间，爱尔兰岛疮痍满目，哀鸿遍野，特别是没了主食的爱尔兰人变得“骨瘦嶙峋、形同鬼魅，躺在小屋角落的一堆脏稻草上”。

被晚疫病肆虐七年后，这场惊世大饥荒终于结束，而爱尔兰人口也减少了将近四分之一。实际上，并非没有人前来救灾，比如统治爱尔兰的英国政府就送来了玉米和麦片。但当得知这些食物每磅定价一便士时，爱尔兰人震怒了，因为让绝收的饥民出钱买粮，就像开了一个充满恶意的玩笑。

留在原地，是死；跨大西洋，另辟家园，或许也难免一死，但也可能逃出生天。怀着莫大的勇气，以百万计的爱尔兰人登上了远洋的航船，前往新天地寻找一线生机。就这样，土豆把爱尔兰人送往美洲，送往正在蓬勃发展的美国。

今天，爱尔兰人的后裔已经是美国的坚实力量。在4000多万美国爱尔兰后裔中，有美国总统约翰·肯尼迪、里根、克林顿；也有知名企业家，如亨利·福特；更有人所熟知的娱乐明星，如乔治·克鲁尼、西尔莎·罗南。在美国拳界和棒球界，早期的霸主也是爱尔兰人的后裔。

受益于一场由土豆绝收引发的19世纪最大规模之一的人口流动，美利坚收获了一支重要群体，有了睥睨全球的精英和资本，也开始向世界一极迈进。

无独有偶，另一种来自安第斯山的美洲作物——甘薯，也曾使中国山区人口迅速膨胀。不过，土地终究无法承载过量人口，在某种程度上迫使人们背井离乡，前往山区以外的其他地方，甚至远到南洋、美洲、大洋洲等地寻找新天地。

作为一种粮食作物，土豆从安第斯山走向了世界，对人类社会的演化产生了巨大影响。高产作物虽然能在短期内解决食物供给问题，

但长期看，单一品种隐患颇大，粮食多样性始终是安全前提。

在特定的历史场景下，土豆可能会养活一方百姓，甚至帮助成就这方天地的霸业；但土豆也可能会断人活路，驱逐曾经种植土豆、依赖土豆的种植者。那么，土豆到底是馈赠，还是诅咒？这并非由作物本身决定，说到底还是要看人类是否有足够的智慧善加利用。

土豆小贴士	
中文名	土豆
拉丁学名	*Solanum tuberosum* L.
英文名称	Potato
别称	马铃薯、洋芋、荷兰薯、地蛋、薯仔、番仔薯
物种分类	被子植物门、双子叶植物纲、合瓣花亚纲、管状花目、茄科、茄属
基因组学研究进展	2011 年 7 月 10 日，以华大基因为首的 29 家中外科研机构联合在国际著名杂志《自然》上在线发表了论文《块茎作物马铃薯的基因组测序及分析》，为马铃薯的遗传学研究及分子育种提供了非常有价值的资料。土豆的基因组大小约 800 Mb，研究发现了至少两次基因组重复事件的证据。科学家同时对杂合二倍体土豆（表型接近正常的栽培土豆）进行了测序，结果表明基因缺失等变异和其他潜在有害突变频繁发生，可能是土豆近交衰退的原因。

参考资料

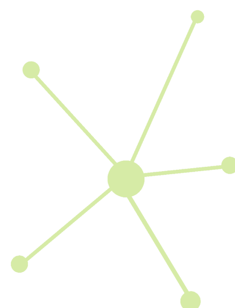
1. 肖利民. 土豆传奇［J］. 食品与健康，2008（11）: 38–39.

2. 王超群，陈思.明末马铃薯传入中国，当时仅达官显贵可享用［N］. 中国纪检监察报，2016–06–20.

3. 潘茜. 主粮曾几度改变人类历史［N］. 长江日报，2015–01–09.

4. The Potato Genome Sequencing Consortium. Genome sequence and analysis of the tuber crop potato［J］. *Nature*, 475,2011， July, 189–195.

来自星星的我们？



我们都在阴沟里，但仍有人仰望星空。

——奥斯卡·王尔德

从2000多年前那个只顾仰望星空而一脚踩空掉进坑里的哲学家泰勒斯(注)，到不知从什么时候起便伫立在复活节岛上的那一排排仰头望天的摩艾石像(注)，“抬头看看天”，似乎一直以来就是人类的习性。

很少有动物像人类一样，对仰望星空如此迷恋。星空那渺茫中的自由与宁静，抚慰了一代代人的心灵；而那永恒中的寥廓与深邃，更是激发了古往今来的人们无限的想象——驾着日辇当空驰骋的“太阳神”，偷食仙药升上月宫的嫦娥……



复活节岛上的摩艾石像

随着现代科学的发展，上九天揽月而不见广寒，下五洋捉鳖而不见龙宫。许多古时的传说与幻想纷纷被打破了，沉寂的太空与冰冷的海洋沉默无言。

可是，仰望星空的人类，从来不会停止遐想。毕竟，生命如此玄妙，宇宙如此广袤，我们会不会来自天上那些星星呢?

外星人的后代?

这一想法古已有之，毕竟那些难以解释的现象暗有所指。

在人类演化的初期，脑容量突然急速提升，从400毫升猛涨到1400毫升，大大超过之前的演化速度，从此之后，再无这样的神速加持。

这是为什么呢?

放眼远古，生命起源神秘万分，生命的出现首先要从无机物变成有机物。地球上第一批有机物，可能来自原始大气中的甲烷、氨、氢受到闪电充能而发生的化学反应，是为“原始汤”理论(注)。但是，从简单的有机物再到复杂的生命体，异常艰难。打个比方，这种概率就好像被丢进海中的一堆原始材料，在海水里晃荡了亿万年后，竟晃出了一艘航空母舰！

像这种小概率事件，怎么可能发生呢？人类百思不得其解。这些跃升，真的是靠自然演化获得的吗？会不会人类本身就是外星物种的后代?

如果在网上搜索，就会发现此类说法比比皆是，诸如“NASA泄密，人类祖先是外星人”“人类是外星人与猿猴杂交后代”“人类是外星人的试验品”……

倘若人类果真来自浩渺宇宙，那么仰望星空的习惯，会不会是思乡之情的自然流露?

脑容量跃升背后

关于脑容量跃升的猜想，众说纷纭，也是外星殖民假说的常见论据，但科学家认为这很可能只是自然演化的正常结果。

人脑容量从400毫升到1400毫升的跃升，可以解释为表型上的变化。举一个简单例子，现在世界上最矮的人只有54.6厘米，最高的人有2.51米，相差近4倍。(注)在同一时代，人类的表型就可以差这么多，更何况在物种漫长的演化过程中呢？要知道，有些生物在对抗恶劣环

境时，会通过基因组加倍的方式做出应对。表型差距本身并不复杂，也完全在我们的理解范围内。

此外，许多化石证据表明，虽然脑容量在一个时段内迅速增加，但仍是一个连贯过程：南方古猿为404~530毫升，能人为510~752毫升，直立人为600~1251毫升，到了智人则为880~1750毫升。

更何况，这个增加的过程实际上持续了数百万年，所谓的脑容量“迅速”增加，是说这数百万年相对于6亿年的神经系统演化不过是一瞬之间。而这6亿年早期著名的寒武纪大爆发，名字听起来短暂而猛烈，但其实持续了2000万年之久。毕竟系统发生树（Phylogenetic tree），又称演化树，是以百万年为单位描述的。在这么长的时间段，实现从器质到功能的连续增强也似可解释。

宇宙胚种说

回到生命的起源，到底会不会跟外星人有关呢?

在地球上，所有以DNA为基础的生物之间都是有关联的，也就是说，所有的生命有一个共同的祖先。而这个祖先，到底是地球的原住民还是天外客，至今尚无定论。

目前的研究证实，无机物和有机物的界限是可以被打破的——在原始大气和海洋的模拟环境中，经过放电处理，的确会出现氨基酸类的物质。但是，令人疑惑的是，那些简单的有机物如何演化为如此繁盛的生命？迄今为止，科学家始终无法验证多分子体系（如氨基酸）如何演变为原始生命，而这恰恰是探索生命起源过程中最复杂、最有决定意义的阶段。

即便历经数亿年，“原始汤”也不能把一堆机械零器件“晃”成航空母舰。很快，另一种假说——“宇宙胚种说”登场。

1993年7月，有人在第10届“生命起源国际会议”上提出，造成化学反应并导致生命产生的有机物可能来自跟地球发生碰撞的彗星。还有人推断，是穿过茫茫宇宙而坠入地球的某个陨石带来了“生命胚胎”，使得刚刚诞生的地球拥有了生命。

1969年9月28日，著名的碳质陨石“默奇森陨石”，在澳大利亚被发现。在这块陨石中，科学家发现了许多有机物，包括百余种的氨基酸，特别是有些氨基酸是构成生物的蛋白质分子所必需的。而碳同位素含量分析表明，这些化合物并非来自地球。

我们是完全在地球上自力更生演化而来，还是来自外太空又步上了几十亿年的演化之路？至今很难给出定论。我们无法回到几十亿年前的现场，只能期待出现更多的证据并借助实验，来证实某个假说。

假设在未来的某一天，人类移植了一些微生物等生命体到火星。后来，地球不幸发生灾难，在几十亿年后变得面目全非，完全没有了生命和文化的痕迹。那么，从火星上演化出的高等生物——火星人，也许会琢磨同样的问题，我们是谁？我们从哪里来？我们是火星自己演化出来的生命吗？难道是外星人把我们的祖先带到了火星吗？……



在澳大利亚发现的“默奇森陨石”

整个宇宙，由约90种天然存在的元素（不含人工元素）构成。连地球上组成所有生命形式的碳也来源于恒星。㊟因此，无论是来自地球还是来自外星球，我们在元素上是一致的，而从这个角度来说，我们的确都是星星的孩子。

参考资料

1. 吴秀杰，刘武，吴永胜，董为.中国化石人类脑量演化特点及其意义［A］. 第十届中国古脊椎动物学学术年会论文集［C］. 北京: 海洋出版社，2006：109–120.

2. 吴秀杰.化石人类脑演化研究概况［J］. 人类学学报，2003，22（3）：249–255.

---

1. 泰勒斯，古希腊思想家、科学家、哲学家，希腊七贤之一，创建了古希腊最早的哲学学派——米利都学派，西方思想史上第一个有记载并留下名字的思想家，被称为“科学和哲学之祖”。

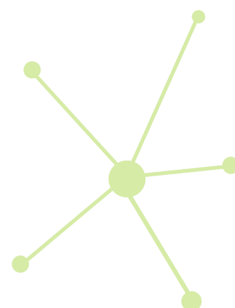
2. 摩艾石像，是位于复活节岛的一群巨型人像，遍布全岛。关于这些石像的来历，连岛上的居民也说不清，考古学家们有多种说法，但至今没有定论。

3. 20世纪20年代，科学家提出一种理论，认为在45亿年前，地球的海洋中就产生了存在有机分子的“原始汤”，这些有机分子是由于闪电等能源对原始大气中的甲烷、氨和氢等的化学作用而形成的。50年代初，有人通过模拟放电实验，使无机物形成了水溶性有机小分子，其中包括4种氨基酸和氰化氢、甲醛等。

4. 来自土耳其的Sultan身高2.51米，2009年被吉尼斯世界纪录认证为“世界上最高的男性”。来自尼泊尔的Chandra身高仅为54.6厘米，2012年2月被吉尼斯世界纪录认证为“世界上最矮的男性”。2015年，Chandra因病去世，享年76岁。——编者注

5. 恒星中的核反应会生成碳元素和其他元素，当恒星爆炸，这些元素被洒向宇宙。

莫以基因组大小论英雄



什么叫基因组?

当我们遇到一个新的物种，随着知识背景的不同而愈发专业，大概会从“这是什么动物”“这动物是肉食还是植食”，一直问到“这动物是哪个科的”。至于“这货能吃么”，不在本次讨论之列。

当我们从基因角度去研究一个物种的时候，一定会问一个问题：“这个物种基因组有多大？”第一次看到这个名词一定会有些奇怪，基因就是基因，基因组又是个什么东西呢？这东西还能用大小描述么？

为了便于理解，我们用扑克牌举例。一副牌不算大小王是52张，花色是黑、红、梅、方；一个人的基因组有30亿个碱基对（3Gb），花色是A、G、T、C（A腺嘌呤、G鸟嘌呤、T胸腺嘧啶、C胞嘧啶），都是DNA的基本组成部分。如果咱们玩斗地主，78910JQK，这个序列是有意义的，在扑克牌里叫顺子，在基因组里可类比于一个基因。但如果这个顺子里面的10变成了9，那么这个本来可以一次出去的牌，就变成了只有一对9，其他都是单牌，这副牌玩下去可能就输了。这样的变化就属于基因突变，如果发生在重要的基因上，可能就会引起遗传疾病或者肿瘤。

这个地球上相当比例的生物都是二倍体，即由受精卵发育而来，且每一个体细胞内都有两套染色体，分别来自父母。人类也是如此。但我们讲基因组的时候通常说的是其中的一半，即单倍体。我们可以把一个人的基因组想象成一副有30亿张牌的扑克，分成了23摞，每一摞就是一条染色体，所以一个人是有23对染色体的（22对常染色体和1对性染色体），又因为性染色体有X、Y两种，所以人类总共有24种染色体。我们人类大约有22000个基因（准确的数字今天依然有争议），但也只占到了全部序列的1.5%，其他清楚功能的算在一起也不过3%。也就是说，我们基因组当中至少还有97%是“暗物质”，越来越多的证据表明这些之前认为的“垃圾序列”是有用的，只是我们还没有研究得很明白。

现在你明白了吧，说一个物种基因组有多大，就是问这个物种有多少张“扑克牌”，也即多少个碱基对。比如乙型肝炎病毒基因组有多大啊？3.2Kb，也就是3200对；大肠杆菌基因组有多大啊？4.6Mb，也就是400多万对；果蝇（一种苍蝇）的基因组有多大啊？137Mb，也就是1.37亿对；水稻的基因组有多大啊？460Mb，也就是4.6亿对；大豆的基因组有多大啊？1Gb，大约是10亿对；那小麦的基因组呢？16Gb，也就是160亿对。至于人类，刚才已经讲过了，大约是3Gb，也就是30亿个碱基对。不光是人类，大部分哺乳动物也都是在3Gb左右，而鸟类的基因组大部分是1Gb左右，至于鱼类、两爬类还有昆虫们，它们的基因组大小范围就非常广阔了，从几百Mb到几十Gb都有，还真不容易一概而论。

你可能有点儿混乱了，难道不是物种越高等，基因组就越大么？当然不是，正如不能说鲸鱼、大象比人体型大，它们就比人类更高等一样。物种的基因组大小和它的复杂性之间没有严格的对应关系，这个现象被称为“C值悖论”。

C值悖论

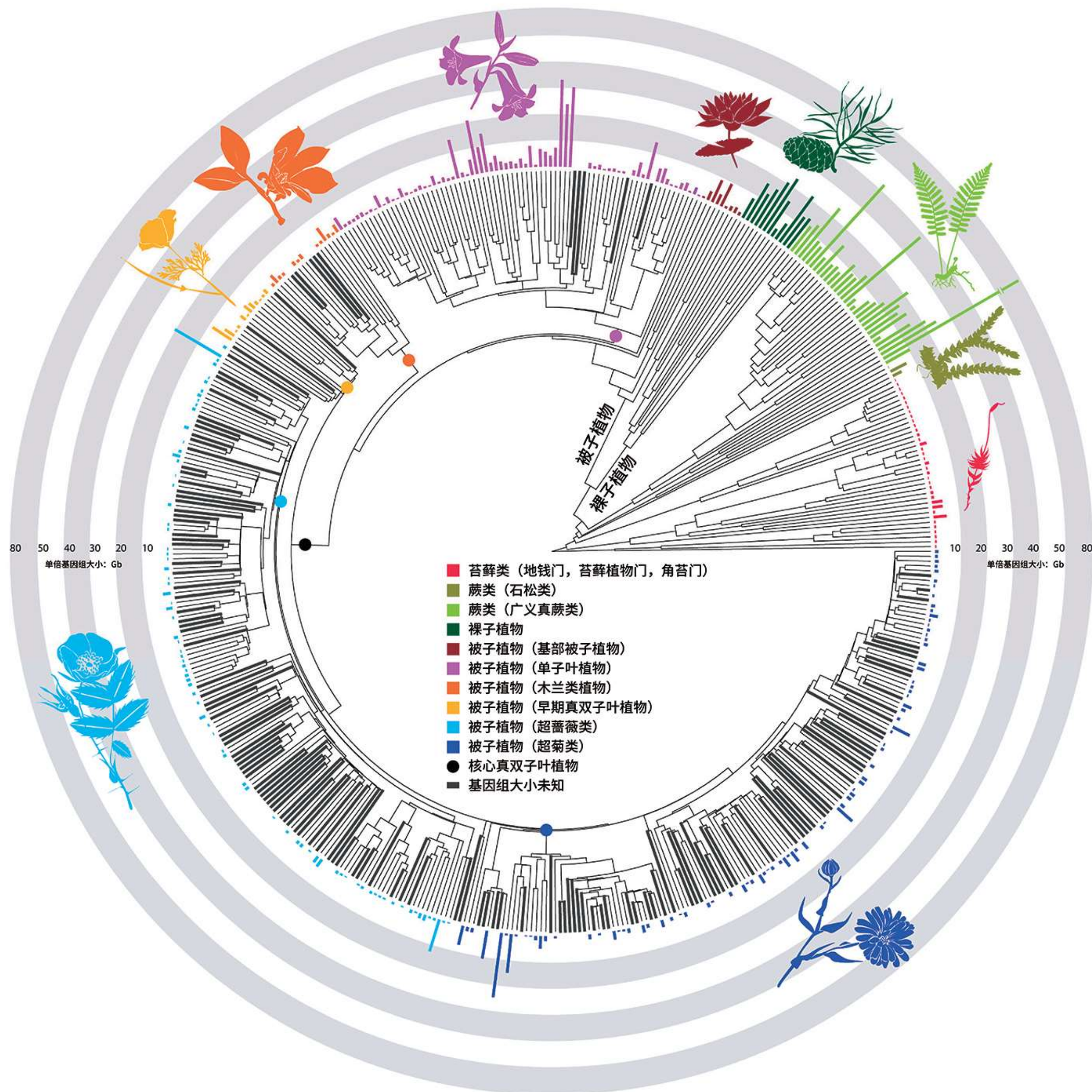
我们终于可以正经地讲讲基因组了。基因组是生命的源代码，是细胞内所有的遗传信息的总和，是指导物种生长、发育和繁衍的基本程序。

30多亿年前，生命的第一个完整基因组诞生，它具有了复制、变异和遗传的特性，从诞生之日起便在这个星球上以不可阻挡的力量扩散和传承，形成了今天众多已知和未知的丰富多彩的生命形式。这些栖息于不同生命载体的基因组在时间和空间中有着无穷的多样性，基因组大小的变异就是其中之一。这个大小，我们用C值表示。

C值，即每一种生物的单倍体基因组DNA总量，或者通俗一点理解，也就是这个物种的所有扑克牌，即所有碱基对加在一起有多重。我们一般用皮克（pg，10~12克）表示，1pg的重量约等于1Gb（10亿个）的碱基对。虽然生命大致还是遵循了从简单到复杂、从低等到高等的演化模式，但正如刚才列举的例子，基因组大的物种并不一定更高等。

目前研究结果显示，对于每个生命大分支（细菌、真菌、动物、植物、藻类和原虫等），基因组大小与生命复杂度之间并没有绝对的相关性，“低等”生命可能拥有极大基因组，而“高等”生命的基因组可能小巧而精致，这就是物种之间基因组大小变异的C值悖论。

这似乎与我们的感性认识不相符合。



示意图：陆生植物的基因组大小分布

（内圈是以苔藓植物为起点构建的陆生植物系统发育树，最小分支单元为科，各科按演化出现的时间先后顺序在图中逆时针排布；外圈有色条柱，高度代表该科平均基因组大小，单位Gb；内圈加粗的灰色分支对应的外圈基因组大小数值暂缺。数据引自：Jaume Pellicer, et al., Genome Size Diversity and Its Impact on the Evolution of Land Plants）

表面上看，我们会认为基因组越大的物种，越可能拥有更复杂、更高等的生命形式。然而，这就如同单看国土面积并不能和GDP（国内生产总值）成正比一样，GDP与该国的科技水平、人口组成、经济

构成甚至宗教文化都有关系，谁也不知道国土面积数字背后是否为不宜居住和种植的沙漠或极寒地带。

另外，C值悖论与达尔文的演化论和自然选择理论也是不吻合的。人类基因组大小约是水稻基因组大小的七倍，却只有小麦基因组的约五分之一，在自然界的生命体中处于一个中间值位置，但人类却拥有无可比拟的语言沟通、劳动创造及建立社区和国家的能力。这就常常引起人们的思考：如果不是因为拥有超大或超复杂的基因组，又是什么让人类不同于其他生命脱颖而出，进而站在生命金字塔的顶端而主宰地球的？这是一个人类相关领域学家都关心的有趣问题。

而物种内部不同亚种之间，基因组大小各个层面的变异，却往往与很多重要表型性状相关联。而这些变异绝大多数来源于功能未知的异质染色质和非编码区域，也就是我们刚才提到的基因组中“暗物质”的部分。

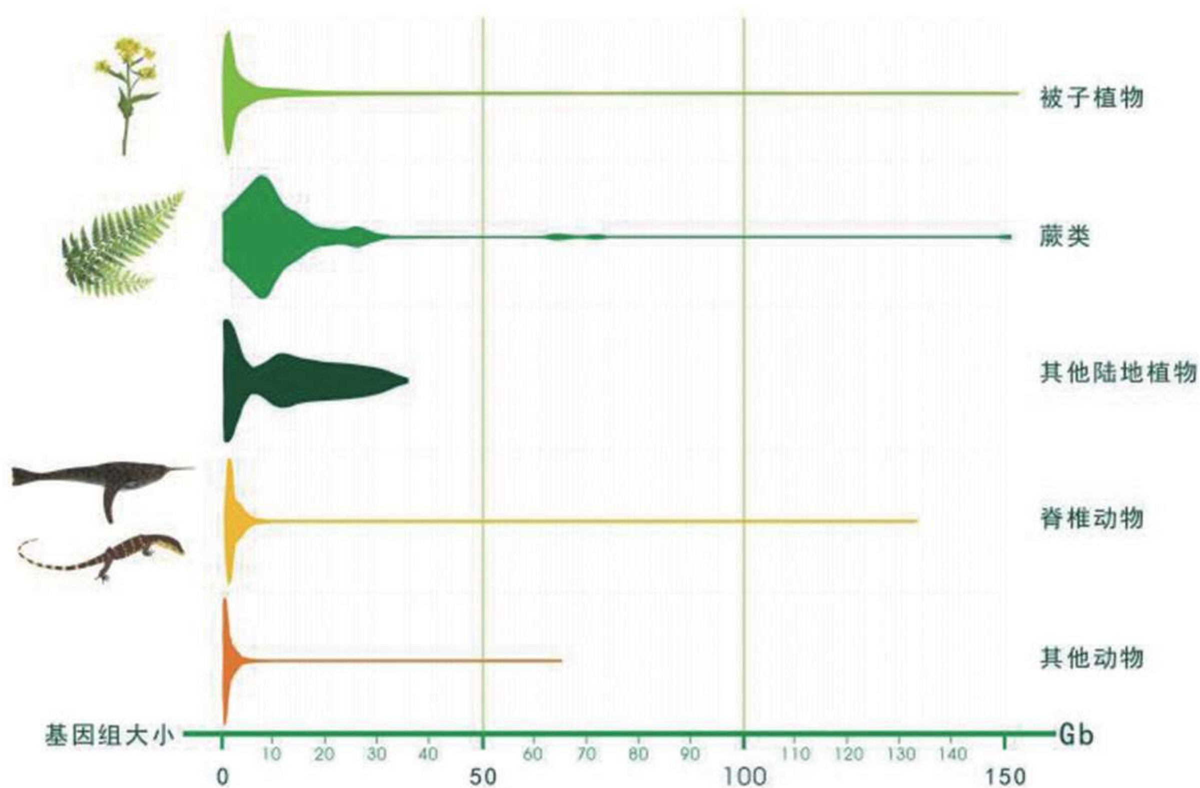
最大的基因组有多大？

到目前为止，已发现的最小生命基因组（不包括病毒）只有0.0005pg（0.5Mb），来自布氏菌属；已报道的最小真核生命基因组来自寄生在一些哺乳动物的微孢子虫，约为2.25Mb；而最大的基因组来自植物界的日本重楼，也叫衣笠草，约为148.8Gb（前纪录保持者石花肺鱼的基因组大小约为132.8Gb），最大的真核基因组与最小的真核基因组之间的差距约为64000倍。这些记录基本达到了一个能行使正常生存繁殖功能的生命极限。

过去几十年，合成生物学致力于能够合成最小的功能基因组，这一直以来是人类试图证明“上帝扮演者”身份的重要尝试。同时，在基因组测序和组装领域，挑战解码最大的基因组序列也是人们孜孜不倦

地解读大自然生命杰作的重要关注点。在这里，我们更多地探讨一下“巨型基因组”的问题，且主要关注基因组大小多样性最丰富的植物类群。

事实上，巨型基因组并不多见，大多数真核基因组都比较小（真核生物多样性极高，动植物仅仅是真核生命中极小的两个分支）。纵观所有真核生物，确有超过十多个物种基因组大小超过了100Gb（约占已知基因组大小物种的0.09%），来源于5个真核门类：一个来源于蕨类（*Psilotales*），两个来源于开花植物（*Liliales*和*Santalales*），两个来源于脊椎动物（*Lepidosireniformes/lungfish*和*Urodela/salamanders*）。受当前检测技术限制，目前关于这些巨型基因组的结构和功能远未深入研究。



巨型基因五大门类（横轴为各门类中基因大小的数值范围；横向排布的轴线宽度代表各门类物种基因组不同数值大小出现的相对频率。数据引自Hidalgo et al., Is There an Upper Limitto Genome Size?）

以迄今为止报道的最大的基因组日本重楼为例，其基因组大小接近150Gb，约为人类基因组的50倍。而实际上，日本重楼是个异源杂合的8倍体，这也暗示其细胞核中包含了将近1200Gb（150Gb×8）的碱基大小。一个碱基的长度约为0.34纳米，人类基因组单倍体的所有碱基连在一起约为1米（整个二倍体细胞的碱基连接起来是2米），而日本重楼单倍体的所有碱基连在一起长达50米，单个细胞核所有DNA碱基连在一起长达400米。很难想象这么巨量的遗传物质如何有效地组装在一个只有几微米级别的细胞核里。日本重楼生长速度极慢，这与其巨量遗传物质在每次DNA复制和细胞分裂中完成一次周期需要消耗的能量之大有关系。与此同时，这也引发我们进行相应的思考：150Gb的基因组大小是否是生命能承受的极限？单条染色体大小的极限会是多少？

生命承重的机制是什么？

究竟是什么样的生命机制和动力造就如此之大的巨型基因组？其中一个不容忽视的事实是，我们发现“重复”在生命的演化过程中是极其普遍和频繁的。毫不夸张地说，整个生命，甚至整个宇宙，都是由基本的信息单位或物质单位由不同形式的重复和排列形成的。

对于基因组来说，单碱基的串联复制，外显子的复制，基因的复制，大片段的复制，整条染色体的复制，甚至全基因组的复制，都是可以发生的。还用扑克牌类比的话，那就是从一张牌到一摞牌甚至一整副牌，都是可以根据需要（选择压力）不断复制的。在复制中变异，在复制中试错，在复制中创造，复制为整个生命演化提供了至关重要的力量。这个过程中，全基因组复制事件（一整副牌的复制）是基因组演化中最大的变异，其深刻地影响着物种基因组的结构、功能和适应性，影响着每一个基因、基因家族、遗传代谢通路和性状。

很多基因组在演化过程中都频繁经历全基因组复制事件。比如脊椎动物的祖先就曾经历过至少两次古老的全基因组复制事件，这两次事件对动物从无脊椎到脊椎的过渡起到了关键的作用，尤其是对其形态长成方面的塑造。而对于植物，90%以上的陆地植物均经历过一次或多次全基因组复制事件。另一方面，虽然现存的很多物种均以二倍形式存在，但也同时存在多倍体的物种形式，如六倍体小麦、四倍体土豆等；还有为了某种特定目的而人工培育的，如三倍体无子西瓜。

与此同时，还有一类很淘气的扑克牌，可以在一摞牌甚至整副牌中跳来跳去，我们称之为“跳跃的基因”，即转座子(注)，这类活动对巨型基因组大小的塑造也功不可没。由于占据了基因组的大部分比例（如玉米基因组80%以上是转座子，此项发现于1983年获得诺贝尔奖），故转座子被视为“暗物质”中非常重要的一类，是研究基因组大小变异与功能的热门课题。

无尽的谜题

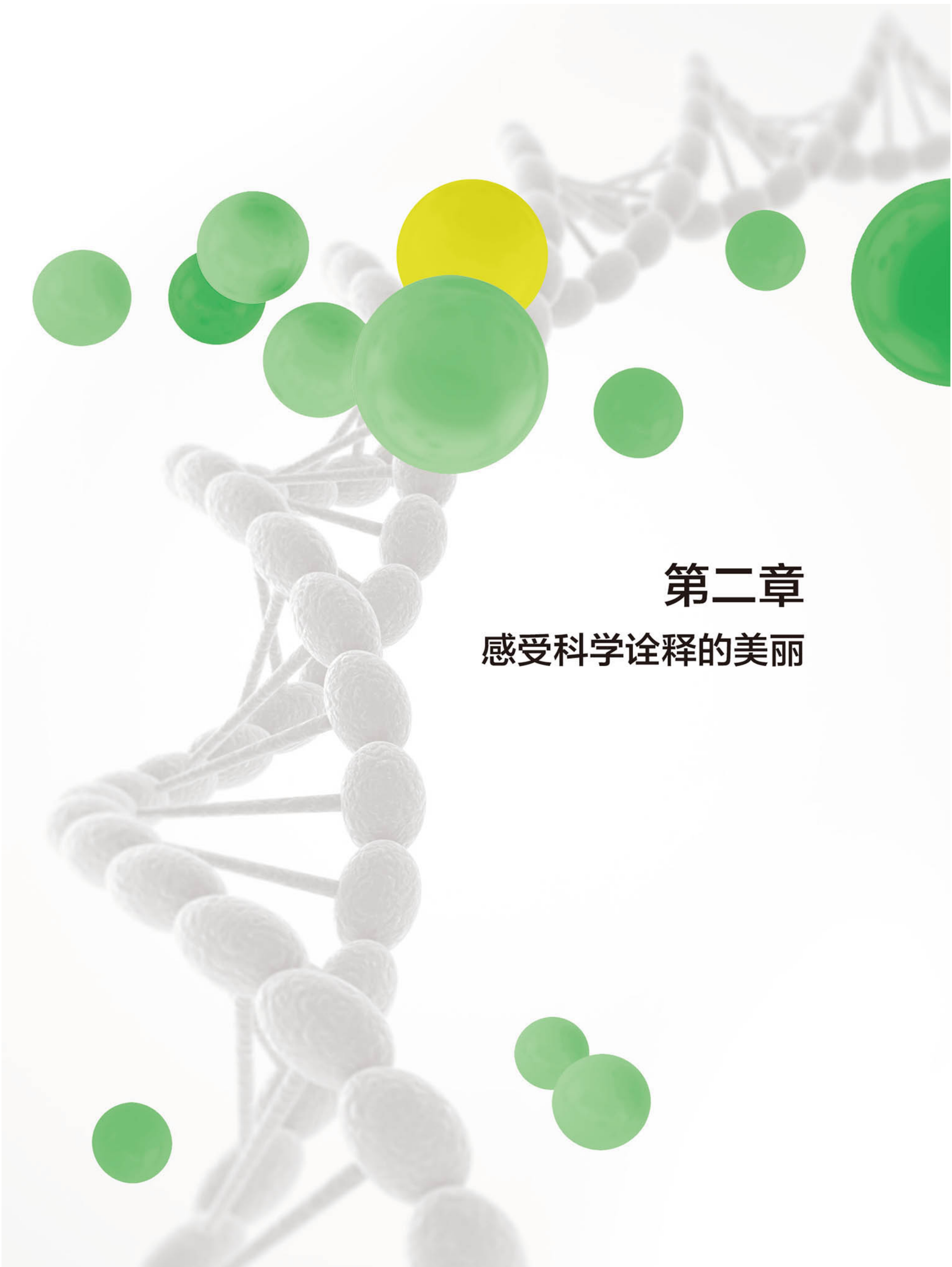
所有的真核生命的遗传物质均是以染色体为载体进行信息储存、复制和传递的。有趣的是，人们发现染色体数目多少与物种分化、新性状的产生没有必然联系，这与最近人们通过合成生物学方法将16条酵母染色体连成一条染色体但酵母细胞生命状态却相似的发现是相一致的。另一方面，相似的基因组大小，由于编排方式和重组规律不同，又会形成完全不同的生命存在形式。比如人类基因组约为3Gb，23对染色体，而拥有7对染色体的植物茴香，其基因组大小也在3Gb左右，但人类与植物茴香是两种完全不同的生命形式，其关键在于基因内容及其排列组合的不同。

在高等植物染色体数目中，12是一个出现频率最高的数字。在数学上，12同时是2、3、4、6的公约数；在生活中人类也较为偏爱12这个数字，一个生肖轮回12年，一年有12个月，星座有12个，时针转一圈是12个小时，一英尺等于12英寸，12个称为一打，甚至人有12对脑神经，等等。而在演化上，为什么很多物种最终选择12套染色体编排它们的遗传物质，同样是个有趣的问题。

科学研究还发现，很多大基因组拥有较少的染色体数目，而一些拥有成百上千条染色体的物种的基因组大小却并不大（意思是扑克牌多少和分几摞关系也不确定）。另一个较明显的现象是，一个细胞中的DNA遗传物质并不是平均分布于每条染色体上的，而是同一个物种不同染色体大小之间存在多样性（意思是一副牌总是分成不均匀的若干摞）。而在染色体复制和细胞分裂中起到重要作用的着丝粒也并不位于每条染色体的中间，而同样存在多样性，如长臂/短臂比例分布不均匀（也就是说每摞牌一分为二的时候，切牌的位置也是不均匀的）。对于形成这种多样性的机制，究竟是随机的还是有某种选择上的适应性，又或仅仅是演化过程中的一种暂时性安置或试错，都是值得寻味的问题。

---

1. 一类可以移动的DNA序列，通过切割、重新整合等一系列过程，转座子可以从基因组一个位置转移到另一个位置。



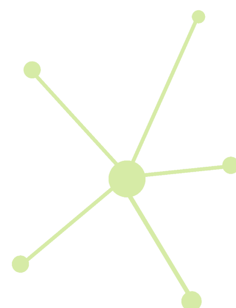
第二章

感受科学诠释的美丽



扫码听尹烨对每篇文章的详解

花丛中的《甄嬛传》



缤纷多彩的花卉，始终是地球上引人注目的风景线。无论是人还是动物，对美丽的花儿都有着天生的热爱，古人用“桃之夭夭，灼灼其华”，“朝饮木兰之坠露兮，夕餐秋菊之落英”这样唯美的句子描述花儿，这正是开花植物想要达到的效果——吸引更多的注意力，有更多的机会传宗接代。

然而，美丽的外表往往隐藏着复杂的内心世界。越是好看、好闻的花儿，恐怕越是藏着一言难尽的玄机。在百媚千娇的背后，花儿也上演着一出出“后宫”大戏，其手段恐怕连最狠毒的嫔妃也自叹不如。

有些花儿很佛系

后宫里，总有几个与世无争、笑看春风秋月的淡泊之人。同样，有些花儿，也对争奇斗艳没什么兴趣。

本质上，花儿和哺乳动物的生育原理相近，雄蕊的花粉得落在雌蕊之上，才能“金风玉露一相逢，便胜却人间无数”。不过，在授粉方式上，花儿的选择可就多了。假如授粉不需要借助外力，那么花儿就不需要耗费精力使出浑身解数，以求博得他者青睐了。

有些花儿决定自力更生，繁衍问题不劳别人操心。于是，雄蕊和雌蕊长在了一起。等雄蕊一成熟，花粉自然落在了雌蕊上，就这样轻松地结合了。

这样的“近亲繁殖”，后代质量总要打个问号。为了解决这个问题，一些花儿演化出了“自交不亲和性”。这么一来，就算自家花粉找上了自己的柱头，也不会发生“意外之孕”；而雄蕊雌蕊若要喜结良缘，先决条件便是“两地亲家，基因不同”。

这种奇妙的特性，令发现者达尔文叹服不已。达尔文在自传中写道：“从来没有哪项研究比这更令我开心。”这可能是因为达尔文的家庭本身遭受了近亲结合带来的痛苦。

虽说杜绝了近亲繁殖，但雄蕊和雌蕊之间的距离就成了繁衍的障碍，必须依靠一些能够牵线搭桥的外力。

对轻盈的花粉来说，无处不在的风就成了最好的“红娘”。



玉米雌、雄蕊同株

玉米就是这么做的。雄花处在植株顶端，雌花则在下方苞叶顶端。风来时，便把雄花花粉带向四方，洒落在那些从苞叶顶端探出的细长花柱上。和玉米一样，许多作物的花儿也以风为媒，实现代代延续。

自花授粉者，缘分天注定，不愁未来；风媒授粉者，红线随风牵。所以，它们连着装打扮也毫不上心，大多素面朝天，既无艳丽的颜色，也无馥郁的香味，随遇而安，过着无欲无争的日子。

有些花儿心机多

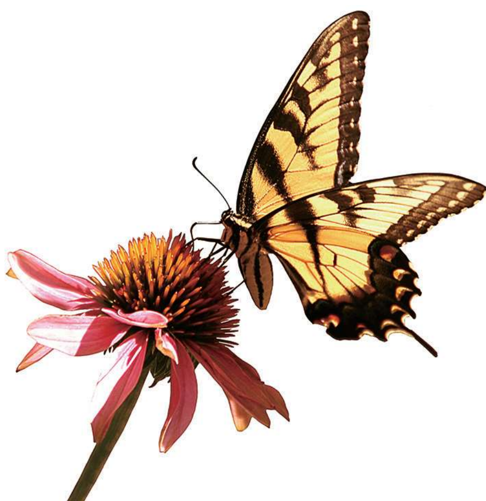
女为悦己者容。后宫大戏里，各方佳丽往往打扮得花枝招展，尽态极妍，让君王目不暇接，终极目的是获得珍贵的生育机会。同理，那些要引诱虫儿帮忙传后的花儿，往往格外妖娆多姿、缤纷灿烂。

花瓣中的色素是花儿色彩的来源，其中尤以花青素最负盛名。花青素的最大特点是颜色可随环境改变。如果环境偏酸性，花青素会让花儿显得红光满面；若是在偏碱性的环境中，花儿便变得蓝幽幽的。假如碱性太强，就是一副蓝黑色的模样，墨菊、黑牡丹就是典型的例子。

单是一个花青素，还不足以染出花儿的百般姿色。类胡萝卜素、类黄酮、醌类色素、甜菜色素等齐齐出动，才造就出这世间的万紫千红。

在绿叶的映衬下，哪怕白花也格外惹眼。见了这些娇艳欲滴的花儿，视觉系动物们怎能不心旌摇动、一亲芳泽？不过，各花入各眼，虫儿们对花儿也有独特的偏爱。

蝶和蛾对红色花儿情有独钟，蜜蜂则比较博爱，只要是蓝色、白色、黄色，照单全收。当然，如果花色不显，还可以打个时间差，选择在夜间盛放，也能兼顾到熬通宵的虫儿，比如昙花，特别喜欢月下得宠的滋味。



正在红花上采蜜的蝴蝶

光靠美色还不够，花儿的气味也很重要。每一朵带香味的花儿都是一座小型的生化工厂。在这座工厂中，花儿将多种化学物质调和在一起，如单萜、倍半萜、酚、醇、酮、酯等，形成了各自的独特气味，让虫儿们即便在夜间也可以闻风而至。

残酷的竞争下，有些花儿在香味竞赛中败下阵来，只得另辟蹊径。既然不能“流芳百世”，干脆选择“遗臭万年”，毕竟想要“勾引”蝴蝶、蛾子、蜜蜂的花儿太多，不如吸引不受欢迎的苍蝇、甲虫这些“逐臭之徒”。于是巨魔芋、大王花干脆散发腐肉的气味。反正终极目的是为了能引来虫儿授粉，至于是什么虫，并不重要。



大王花和巨魔芋都靠腐臭气味吸引昆虫，这两种花都生活在热带，体形巨大

色诱、香薰，只是前戏；要想被“翻牌子”，还得给虫儿们一点甜头。于是，不少花儿演化出了蜜腺，能分泌鲜甜的花蜜。就在虫儿饱食蜜液之时，花粉已经不知不觉地沾满了它们的体表。

等到虫儿在花丛间起舞和停留时，一朵花儿的花粉也就悄悄地落到了另一朵花儿的花蕊上。由此，一场精心炮制的授粉计划终于圆满结束。

花儿们苦心孤诣，机关算尽，总算守得云开见月明了。

花蜜是最好的贡品

当然，看人脸色繁衍后代，风险总是不小。难怪大多数妃嫔紧张兮兮，生怕失去皇上的宠幸，而落得一个深锁后宫的结局。

花儿也担心，如果有朝一日，虫儿不幸遭遇集体灭绝，花儿岂不是也要面临绝后的窘境?

说到授粉这个活计，最在行的虫儿是工蜂。在和花儿长期打交道的过程中，工蜂早已演化出一副装备齐全的样子，甚至在后腿上配备了专门盛装花粉的“花粉篮”。

很难想象，若是没有大规模作业的蜜蜂，将有多少花儿丧失繁育后代的机会。曾经有人预测，如果没有蜜蜂，人类最多只能再活4年。

可怕的是，上述疑虑正在变成现实。2006年，美国科学家发现，有些蜂巢里的成熟工蜂突然人间蒸发，剩下的全是幼虫、刚成熟的工蜂及蜂后，使得整个蜂巢陷入瘫痪。



虽然蜜蜂“连吃带拿”，但花儿仍要靠它授粉

危机并非偶然。专门从事蜜蜂研究的学者斯皮瓦克便指出：“自第二次世界大战以来，美国的蜜蜂已经减少了一半。”同样，在亚洲和欧洲的许多地方，蜜蜂也在大面积地消失。有资料显示，中国的蜂群少了10%，瑞士的蜜蜂甚至锐减了40%。

这种现象被称为“蜂群崩溃综合征”，是今天农业科学家关注的焦点。蜂群崩溃综合征可能是农药滥用引发的恶果，可能是寄生虫横行带来的灾难，也可能是蜜蜂们营养不良所致……时至今日，答案始终扑朔迷离。

好在，花儿还有授粉的“备胎”，而且不止一位。

在众多候选者中，蜂鸟是一位优秀的选手。作为世界上最小的鸟，蜂鸟跟一只大蛾子的身材差不多，能在花间自如地腾挪闪移。跟蜜蜂一样，蜂鸟也是在吸食花蜜时捎带着完成了授粉。有人观察，蜂鸟会伸出细长的喙，轻巧地探进花心，美滋滋地吸食花蜜，毫不在意自己沾上了多少花粉。



安氏蜂鸟是太平洋沿岸最常见的蜂鸟

食蜜蝙蝠（*Glossophaga soricina*）也是不错的选择。众所周知，在飞行中，蝙蝠依赖超声波进行导航。为了让食蜜蝙蝠上钩，古巴热带雨林里的夜蜜囊花（*Marcgravia evenia*），格外狡诈地演化出了勺子状的叶子，能够强烈地反射回声。这对蝙蝠来说简直就像遇到了霓虹灯大招牌。

美洲黧豆（*Mucuna holtonii*）、仙人掌科的老乐柱（*Espostoa frutescens*）、炮弹果（*Crescentia cujete*）等花儿的独门秘籍，是反射人眼看不到的紫外线，而这些紫外线恰恰能被食蜜蝙蝠的小眼睛侦测到。由于新陈代谢率极高，食蜜蝙蝠需要频繁进食，才能维持身体所需的能量供给。在食蜜蝙蝠频频访花之时，花儿们也完成了授粉。



一些品种的蝙蝠以花蜜、水果为食

假设有一天，传粉动物都灭绝了，那怎么办？哈佛大学的研究者提供了一个可能的替代方案——重量不到0.1克的机器蜂。在电脑控制下，机器蜂可以飞行、潜水、游泳、着陆，人工授粉更是不在话下。遗憾的是，受限于电池续航等问题，机器蜂仍在研制中。

在真正的后宫里，君王看似艳福尽享，但有时也会成为宫廷斗争的受害者。有些花儿也会对授粉者下手，压根儿不遵守“投之以花粉，报之以蜜液”这种等价交换的游戏规则。

少花虾脊兰，花色金黄，还长着红色的假蜜腺，而熊蜂向来对这种兰花没有丝毫的抵抗能力。尽管少花虾脊兰根本不分泌花蜜，但熊蜂总是一而再再而三地“上当”，每次的一探究竟，最终都变成了赤裸裸的无偿劳动。

更有趣的是，熊蜂蜂王在每年筑巢时都会主动进入褐花杓兰（*Cypripedium smithii*）的唇瓣，而褐花杓兰会利用花瓣短暂困住熊蜂蜂王。等到熊蜂蜂王挣脱怀抱的时候，花粉团已经附着在它的背部，却令它无法触及，最终保全了这些宝贵的花粉。

还有一种叫蜜蜂兰（*Cymbidium floribundum* Lindl.）的兰花，更是坑坏了熊蜂。这种花儿，花形酷似雌蜂，花瓣上长着许多短毛，像极了雌蜂腹部的绒毛。而且它还能散发出类似雌蜂性信息素的气味，让雄蜂闻香而至。等到雄蜂自作多情地跟蜜蜂兰一番缠绵后，才发现不过是一场春梦，徒留一身花粉。待雄峰再次落入另一朵蜜蜂兰的温柔乡时，便为蜜蜂兰完成了传宗接代的任务。

在兰科大家族中，大彗星凤兰（*Angraecum sesquipedale*）极具个性。1862年，达尔文发现了这种原产于马达加斯加的奇异物种——细细的花距竟长达20厘米。由此，达尔文大胆推测，应该有一种口器也是20厘米的昆虫为这种兰花传粉，但无人相信。直到1903年，非洲长喙天蛾（*Xanthopan morganii praedicta*）才进入人们的视野，果然它的喙长20~30厘米，完全够得着大彗星凤兰底部的花蜜，从而印证了达尔文的推测。

有趣的是，在彗星兰属盛开的地方，一定有长喙天蛾出没。大彗星凤兰的花距很长，也只有非洲长喙天蛾能够为其传粉，它们是互惠互利的永久合作伙伴。这种传粉机制，类似于一把锁对应一把钥匙，比广撒网更加稳定、更加长久。

最毒辣的花儿，当属大名鼎鼎的猪笼草（*Nepenthes* sp.）。这些花儿散发着清甜的香气，分泌着浓郁的花蜜，难道是为了授粉吗？各路英雄纷至沓来，原本想着饕餮花儿的芳香美好，没想到中了“美人计”。原来是一场甜蜜陷阱！谁能料到，授粉队员不过是自投罗网，竟多少有些像牡丹花下的风流鬼了。

“请君入瓮”的猪笼草



大彗星风兰



“请君入瓮”的猪笼草

巨魔芋小贴士	
中文名	巨魔芋
拉丁学名	*Amorphophallus titanum*
英文名称	Titan arum
别称	尸臭花、尸臭魔芋、巨花魔芋、泰坦魔芋、腐尸花、莱佛士亚花、大花草
物种分类	被子植物门、单子叶植物纲、棕榈亚纲、天南星目、天南星科、魔芋属

蜜蜂兰小贴士	
中文名	多花兰
拉丁学名	*Cymbidium floribundum* Lindl.
英文名称	Ophrys Apifera
别称	台兰、蜜蜂兰
物种分类	被子植物门、单子叶植物纲、微子目、兰科、兰亚科、树兰族、兰属、兰亚属
基因组学研究进展	2015 年 1 月，清华大学深圳研究生院与国家兰科中心等机构共同对小兰屿蝴蝶兰进行了全基因组测序，这是世界首个对兰花进行的全基因组测序。研究发现，小兰屿蝴蝶兰具有 29431 个蛋白编码基因，平均内含子长度达到 2922bp，显著超过了迄今为止所有植物基因组中平均内含子长度，主要原因是内含子中的大量转座元件。这项研究以封面文章的形式发表于《自然 · 遗传》(*Nature Genetics*)。 2017 年 9 月，国家兰科植物种质资源保护中心 / 深圳市兰科植物保护研究中心、比利时根特大学、日本埼玉大学等组成的研究小组以深圳拟兰为主要研究对象，并结合其他兰科和非兰科植物的转录组及基因功能分析，揭示了兰花的起源及其花部器官发育、生长习性以及多样性形成的分子机制和演化路径，相关研究发表在《自然》杂志上。

大王花小贴士	
中文名	大王花
拉丁学名	*Rafflesia keithii*
英文名称	Corpse flower
别称	大花草、尸臭花、腐尸花、食人花
物种分类	木贼门、木兰纲、蔷薇亚纲、金虎尾目、大花草科、大王花属
基因组研究进展	2007 年 3 月，美国科学家对大王花进行基因分析，发现大王花所在的大花草科大约在 4600 万年前从大戟科家族分离出来，这一发现被发表在《科学》上。

参考资料

1. 马炜梁. 植物学［M］. 北京: 高等教育出版社，2009.

2. 官昭瑛，吴艳光，袁海滨等. 昆虫访花机制研究概述［J］. 吉林农业大学学报，2005，27（6）:608–613.

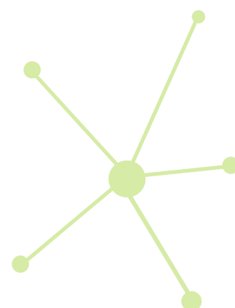
3. 牛夏，赵世伟，郭翎. 珍稀植物巨魔芋开花生物学研究进展［A］.中国植物园（第十四期）［C］：2011.

4. 阿碧. 奇异的植物——大王花［J］. 绿化与生活，2007（1）：40.

5. 徐仁修. 马来西亚最独特的植物:大王花与猪笼草［J］. 中国国家地理，2009（2）: 98–105.

6. Jones G. Sensory Biology: Acoustic Reflectors Attract Bats to Roost in Pitcher Plants［J］. *Curr Biol*. 2015 Jul 20;25（14）:R609–10.

让福岛新生的向日葵

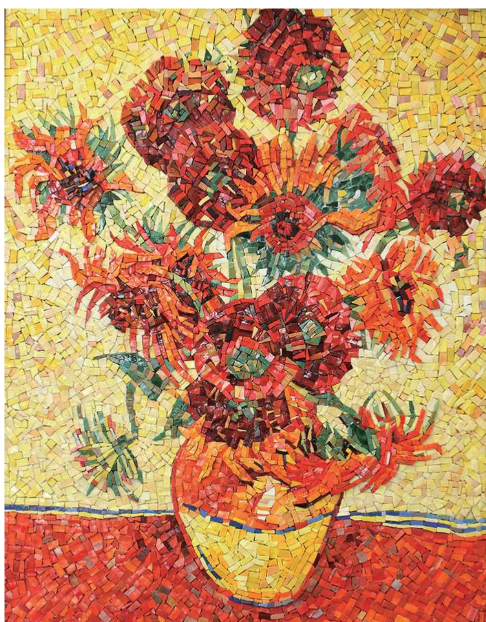


在凡·高的短暂人生中，有两三年算得上是“向日葵之年”。1887年8~9月，他在巴黎画被剪下的向日葵，单支独朵，用色偏暗；1888年8月，到了法国南部阿尔勒，他开始创作迥异于巴黎时期的向日葵，变幻莫测，明媚活泼；后来，他又陆陆续续完成了其余的向日葵作品。

向日葵的法文是tournesol，意为“旋转的太阳”。在阿尔勒，凡·高饱含激情地去画这些面朝太阳而生的花朵。花蕊火红，像一团炽热的火球；花瓣金黄，像太阳放射出耀眼的光芒……这一组油画，细致地呈现了向日葵由盛放到凋零的全过程。

后来，凡·高深刻意识到自己创作出了与众不同的东西。当别人还在画牡丹或蜀葵之类的花儿时，他欣喜地告诉弟弟西奥“向日葵是我的”。向日葵，已成为凡·高的标志。

研究者说，凡·高在阿尔勒寻求的是太阳，这是一种光辉和光芒，能够消除细节并简化形式，将他周围的世界减少到他在日本木版画中所欣赏的那种模式。凡·高一度沉迷于日本版画及艺术，甚至将阿尔勒称作“南方的日本”。



以凡·高油画《向日葵》为原型制作的拼贴画

在某种意义上，向日葵是凡·高与日本之间的一座桥。1919年，《花瓶里的五朵向日葵》被日本商人山本买下。两年后，画作曾短暂展出，引起民众热烈追捧。遗憾的是，在二战的隆隆炮火中，这幅画作不幸湮灭，已无法再现人间。

世事难料，90年后，向日葵又一次成为日本民众追捧的对象。只是这次，受宠的是真正的向日葵。

追太阳靠的是“歪脖子”

中国人对向日葵并不陌生，几乎每个中国人身边都有几个狂热的嗑瓜子爱好者。然而向日葵并非东亚本土物种。向日葵原产于美洲，因其远可观赏、近可取食，在1493年哥伦布开启全球物种大交换之后，迅速传遍了整个世界。

在英语中，这种植物因为形似太阳，被称为“sunflower”，就是“太阳花”之意。它们向日而生，晨朝东，暮向西，因而得了一个恰如其分的中文名：“向日葵”。在著名游戏《植物大战僵尸》中，向日葵也因能随音乐起舞和持续产生阳光而备受玩家喜爱。

向日葵为何会随着太阳转向?

相传，太阳神阿波罗玉树临风，潇洒倜傥，他每天的职责就是驾驶着一辆黄金战马拉动的金车，在天空巡游。太阳神的金车光芒万丈，只要阿波罗驾着它在天上巡行一圈，日出与日落便呈现在世人眼前，蔚为壮观。

海仙女克吕提厄深深为阿波罗所倾倒，是他最忠诚的追星族。每天她都痴痴地站在大地上，注视着阿波罗驾着金车从天际划过。从旭日东升到暮霭沉沉，她的视线从没有离开半点。

这是一场没有回应的相思，这是一幕只有一个人的爱情故事。渐渐地，克吕提厄融入了泥土中，幻化成了一株向日葵，始终不改她对太阳神的向往。

但是凄美的神话却经不起推敲——作为美洲特产，古希腊人根本就没有见过向日葵。

现代科学对向日葵摆头机制的解释是由植物生物钟调节生长激素导致的。

当太阳升起时，生长素就向茎的背光一侧集中，导致茎的两侧生长速度不同，一侧长得快，一侧长得慢，从外观上看就成了“歪脖子”。白天，茎的东侧比西侧长得快，向日葵就追着太阳跑；到了夜间，西侧的增长更快，向日葵便摆动回来了。

如果没有太阳，向日葵还会摆头吗?

为了回答这个问题，生物学家将一些向日葵放到室内培育，在它们的上方放置了固定的光源。结果是，这些花儿仿佛能感应到太阳的移动，依然会继续来回地摆动几天。由此揭示出，向日葵的摆头并不是单纯地向光，而是内部的生物钟在“操控”着它的一举一动。

那么，如果人工设定一个昼夜时长，让光源模拟太阳移动，向日葵能不能实现准确“追踪”呢？

在一定范围内，向日葵确实可以做到追踪光源，当人工昼夜节律接近24小时的时候，向日葵仍旧追着人造太阳摆头。但是，当人工昼夜接近30小时，追上“太阳”就是奢谈了。

向日葵之所以逐日，是因为两种生长机制的作用。一是根据可获得的光，可以设置基本的生长率；二是靠着生物钟的控制及光的方向影响，茎在一个方向会比另一方向长得更多。



未成熟的向日葵，花盘始终朝向太阳

但这种节律并不会持续一辈子。等到向日葵成熟，生长减缓，它就变成始终面朝东方的“面瘫”了。

这是为了迎合采花的蜜蜂。如果早上面向东，向日葵的升温会更迅速，因而朝东的花盘更能吸引喜欢暖花的蜜蜂。当摆头不能再带来好处时，向日葵也就懒得继续奉献每日的表演了。

扎根福岛的“除毒卫士”

不过，能摇晃脑袋并不是向日葵唯一的特点，向日葵的基因组在植物中也是独树一帜。

研究发现，向日葵的基因组中有大量重复的片段，导致对向日葵基因组测序过程中序列组装困难，因此之前对向日葵的基因测序都未能收到满意效果。直到2017年，用上了三代测序方法，科学家才一步步揭开向日葵基因的奥秘。

结果显示，向日葵演化过程中比大多数生物多发生了两次全基因组加倍事件。全基因组加倍又称全基因组复制，向日葵的全基因组在经过两次复制后，染色体又发生了至少17次断裂以及126次融合，最终形成目前的17条染色体。因此，这17条染色体上承载着大量的重复片段。

我们尚且不清楚这一系列的演化事件对向日葵造成了什么样的影响。不过有一点可以肯定，向日葵确实有非同凡响的能力：比起一般植物，它对辐射的抗性要强得多。

大部分动物都不可长时间暴露在紫外线下，而更高能量的放射性污染则是所有生物的噩梦。放射性物质散发的α、β、γ三种射线能够破

坏DNA分子。如果辐射剂量过大，DNA修复机能跟不上的话，就会产生严重后果，如白细胞减少、内出血，甚至死亡。

更可怕的是，核辐射的影响不会很快消散。如果长期生活在受污染地区附近，健康会深受影响。吸入的放射性物质会在人体内慢慢积聚，令癌症产生的概率大幅提升。

对核污染的治理是世界性的难题，人类很多时候只能等待放射性污染物经过漫长的半衰期衰减。对背井离乡的民众来说，这样的等待时间实在太过漫长了。

1986年，切尔诺贝利核事故发生后，核电站附近出现了严重核污染。但科学家意外发现：在一个池边生长着向日葵的池塘中，放射性污染物被清除殆尽。

向日葵能迅速富集土壤中的养分，而在土壤遭遇污染时，向日葵的这一特性并不会改变。通过根部，向日葵可以吸收土壤中的污染物，将毒素富集在体内。因此，先让向日葵把放射性物质吸收入体内，就有可能减轻处理核污染的难度。

2011年3月11日，日本福岛发生了极为严重的核灾难。在一次地震引起的海啸中，福岛第一核电站严重毁坏。

更可怕的是，三座反应堆的供电和冷却系统也停止了运作。这意味着大量放射性物质进入了大气和海洋中。为了不受核辐射影响，福岛居民被迫从家中撤离。对他们来说，这次撤离后何时才能返回故里是个未知数。

往日不过是茶余饭后零食的葵花籽成了福岛重获新生的希望。在福岛的周围，800万株向日葵绽开了笑脸。其他一些有富集能力的植物，如芥菜和苋菜也被大量种植。日本政府希望通过植物的力量，让

核污染能得到快速有效的控制。令现代科技应对乏力的核污染，却能用貌不惊人的向日葵进行有效处理，让我们向漫长演化造就的平凡物种致敬。

除了固定核污染，向日葵还有更重要的象征意义。那充满活力的黄色花朵在核污染地区烂漫地开放，无疑代表着一种新的力量和希望。福岛的向日葵，如同一条精神纽带，连接起凡·高百年前的画作与通往未来的希望，再次给日本的民众鼓舞与振奋，支撑着他们战胜灾难，为更好的明天继续奋斗。



福岛的向日葵花海

向日葵小贴士	
中文名	向日葵
拉丁学名	*Helianthus annuus* L.
英文名称	Sunflower
别称	朝阳花、转日莲、向阳花、望日莲、太阳花等
物种分类	植物界、被子植物门、双子叶植物纲、菊目、菊科、向日葵属、向日葵种
基因组学研究进展	2017 年，法国科学家尼古拉斯·朗拉德及其同事完成了驯化向日葵的全基因组测序，并发表在《自然》杂志上。向日葵基因组大小约为 3.6Gb。本次研究中，科学家找到了新的候选基因，重构了花期和油脂代谢这两大育种性状的遗传网络，并发现花期的遗传网络是由最近的全基因组倍增塑造的。对向日葵进行的比较和全基因组分析，为菊类植物的演化史带来了新启示。同时，向日葵基因组序列能够为了解整个“家族”提供一个非常有用的模板。这一研究强化了向日葵作为生物、演化和气候变化适应研究模型的地位，且有助于加快向日葵育种。

参考资料

1. Badouin H.， Gouzy J.， Grassa C. J.， Murat F.， Staton S. E.， Cottret L.， ...Legrand L.The sunflower genome provides insights into oil metabolism， flowering and Asterid evolution［J］. *Nature*， 2017， 546（7656）： 148–152.

2. Blackman B. K.， Scascitelli M.， Kane N. C.， Luton H. H.， Rasmussen D.A.， Bye R. A.， ... Rieseberg L. H.Sunflower domestication alleles support single domestication center in eastern North America［J］.

Proceedings of the National Academy of Sciences, 2011, 108（34）: 14360–14365.

3. Atamian H. S., Creux N. M., Brown E. A., Garner A. G., Blackman B.K., Harmer S. L. Circadian regulation of sunflower heliotropism, floral orientation, and pollinator visits［J］. *Science*, 2016, 353（6299）: 587–590.

4. Adler T. I. N. A. Using plants to tackle polluted water and soil［J］. *Science News*, 1996, 150: 42–43.

救活许仙的，只是个普通蘑菇?



传说中的千年神草

《白蛇传》中流传千年的爱情故事，始于蛇妖白素贞游湖偶遇许仙，两人心生爱慕，结为夫妇，颇为恩爱。直到端午时节，白素贞被迫喝了一杯雄黄酒，现出了原形，竟吓死了凡人许仙。白素贞醒来以后，见许仙已死，十分悲痛，历经艰辛，前去昆仑山盗灵芝仙草。结果因为这棵千年灵芝，许仙起死回生。

也是这枚千年的神草，救活了《三生三世十里桃花》中的墨渊和白浅。

在神话传说中，不管是提升道行还是起死回生，灵芝都是不二之选。《神农本草经》曾提到："赤芝，味苦平。主胸中结，益心气，补中，增慧智，不忘。久食，轻身不老，延年神仙。一名丹芝。"还提到："紫芝，味甘温。主耳聋，利关节，保神，益精气，坚筋骨，好颜色。久服，轻身不老。一名木芝。"

神草竟是蘑菇?

灵芝神乎其神、包治百病的名头，从古至今，从未衰落。这灵芝真的有如此神奇的功效吗?

据说，灵芝可以调节中枢神经系统，减缓失眠及神经衰弱；可降低甘油三酯，扩张冠状动脉，治疗冠心病；更可改善支气管炎、支气管哮喘等病状。

但是，对灵芝功效心存疑惑的医家也不在少数。譬如明代药圣李时珍就在《本草纲目》中提出：“芝乃腐朽余气所生，正如人生瘤赘。而古今皆以为瑞草，又云服食可仙，诚为迂谬。近读成式之言，始知先得我所欲言，其揆一也。”总之就是，大家对灵芝是过于崇拜了。

近来，有生物学家提出，神乎其神的灵芝实际上不过是一种蘑菇。换言之，香菇、鸡腿菇、杏鲍菇、金针菇等著名火锅食材都是灵芝在伞菌纲的近亲。

既然都是食用菌，凭什么千年灵芝就被称为“神草”？是因为它生长千年，功效大大增加了吗?

解密神草之谜

灵芝传说中的“神奇功效”引起了科学家的兴趣，一场去伪存真的解密之旅开始了。

和持续生长的动植物不同，作为大型真菌的灵芝大多数只能生长1年左右。从菌丝[注]到子实体成熟，大概需要三四个月。紧接着，已经长成的灵芝需要赶快繁衍下一代，因为生长期只有1年，如果不尽快释放孢子就来不及了。完成了繁衍的“历史使命”后，灵芝就停止生长了。

所以，“千年”的说法，是最大的谎言。

之后，灵芝的命运与菜市场里的蘑菇近亲们没有二致，只能等待腐烂、虫蛀、木质化。木质化的灵芝大家都很熟悉，旅游景区小摊贩兜售的类似木头疙瘩的蘑菇形物体一般就是木质灵芝，而这就是传说中的百年甚至千年灵芝。必须强调的是，木质化的灵芝的药用价值已经损失殆尽，跟吃木屑的效果是一样的。

所谓“神草”“百年灵芝”或“千年灵芝”，不过是商家为了牟利，利用人们在灵芝身上寄托的延年益寿的美好愿望制造的噱头罢了。但遗憾的是，许多人还是会相信这种“神草”，愿意为其高昂的价格买单。

甚至有些商家干脆用树舌（*Ganoderma applanatum* Pat.）来冒充灵芝。树舌是灵芝的一个近亲，一两年时间就可以长得非常大，菌盖直径能超过1米，于是经常被伪称为“千年灵芝”出售，价格动辄数万元。



灵芝生长时间太长便会木质化，此时的灵芝已经没有药用价值

还神草一个真相

尽管被夸大了功效，但公允地评价，灵芝依然是一种药用真菌。一些药理研究表明，它对个别疾病有一定的调节活性，可以起一定的辅助作用，比如真菌当中的多糖会刺激人产生免疫反应，进而增强免疫力。灵芝里有非常多的生物活性次生代谢产物，大概有超过400多种化合物都可以在药用灵芝中被鉴别出来，使得这种真菌变成了一个“细胞工厂”。

台湾长庚大学的研究还发现，灵芝菌丝水提取物不但能让高脂饮食的小鼠体重下降、减轻体内炎症、缓解胰岛素拮抗症状，还可以改善它们的肠道菌群，保持肠道屏障的完整性，减少内毒素产生。深入研究中药与肠道菌群、代谢组学的相互作用，开发以肠道菌群为靶点的个性化中药制剂并指导临床合理用药，对促进人体健康极有意义。

不过，有人认为，作为一种大型真菌，如果灵芝生在野外仙气氤氲之地，吸收了天地灵气、日月光华，就会有一些养殖灵芝望尘莫及的神秘效果。可惜的是，野生灵芝和养殖灵芝的差别主要体现在价格上。从已检测的有效成分上来说，野生灵芝和养殖灵芝没有实质性差别。

需要注意的是，一般人对真菌的辨别能力不强，很多打着“野生灵芝”招牌的未知菌类，不仅没有保健功效，反而可能有毒有害。

所以，面对天价的所谓“千年神草”或“野生灵芝”时，需要保持平和的心态，客观地认知中药材的价值。诸如此类的“百年首乌”“千年人参”，也是一样的道理。救活许仙的，不是千年的灵芝，不过是古代人民寄托于神话传说中的美好愿望而已。





野生灵芝和种植灵芝的成分其实差不多

灵芝小贴士	
中文名	灵芝
拉丁学名	*Ganoderma lucidum*
英文名称	Lingzhi Mushroom
别称	紫灵芝、赤芝、芝草、红芝、丹芝、瑞草、木灵芝、菌灵芝、万年蕈、灵芝草
物种分类	真菌界、担子菌门、担子菌亚门、担子菌纲、同担子菌亚纲、多孔菌目、灵芝科、灵芝属
基因组学研究进展	2012年6月，来自中国医学科学院药用植物研究所、美国田纳西州大学健康科学中心和威斯康星大学等机构的研究人员联合完成了灵芝的基因组测序，其成果发布在《自然·通讯》(*Nature Communications*)杂志上。根据全基因组测序结果，灵芝基因组大小约43.3 Mb，由13条染色体组成，编码16113个预测基因，其中包括细胞色素P450、转运蛋白和调控因子等与次生代谢产物合成、运输和调控相关的基因，因此灵芝是研究真菌次生代谢的理想模式物种。

参考资料

1. 唐庆九，张劲松，潘迎捷，樊华.灵芝活性多糖GLIS对正常和荷瘤小鼠骨髓巨噬细胞的激活作用［J］. 现代免疫学，2005，25（1）：49–52.

2. Chen S.，Xu J.，Liu C.，Zhu Y.，Nelson D. R.，Zhou S.，...Luo，H.（2012）.Genome sequence of the model medicinal mushroom Ganoderma lucidum［J］. *Nature Communications*，2012，3:913.

3. 李时珍.本草纲目（Vol. 2）［M］.上海：上海古籍出版社，1991.

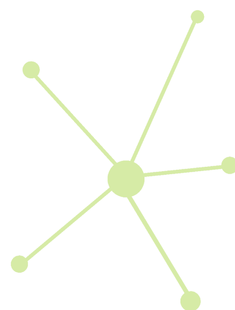
4. 李晓冰，赵宏艳，郭栋.灵芝多糖药理学研究进展［J］. 中成药，2012，34（2）：332–335.

5. Chang, Chih Jung, et al. Ganoderma lucidum reduces obesity in mice by modulating the composition of the gut microbiota［J］. *Nature Communications*, 2015,6:7489.

---

1. 野生灵芝通过担孢子来繁殖，2个雄性和1个雌性结合，方能繁殖成另一个小的野生灵芝。通过大自然的优胜劣汰，保证了优质灵芝菌种的繁衍。而人工栽培灵芝大多采用无性繁殖，即通过菌丝体的分裂来培植菌种，再将菌丝体分割，以培育更多的菌种。

这长脖子生灵竟然是“麒麟”？



《明史·外国传》里提到了一个叫作“榜葛剌”的神奇国度。

榜葛剌国在哪？它就是现在印度西孟加拉邦和孟加拉国的前身。地处恒河三角洲，地势低洼，水源丰富，人口众多，堪称真正的鱼米之乡。明朝时期，榜葛剌国还曾派出使者，向永乐皇帝朱棣进贡过一只外形奇特的生灵，以示永世交好。

据记载，该生灵“前足高九尺，后六尺，颈长丈六尺有二，短角，牛尾，鹿身”。在此之前，中国人从未见过这样的生物。大臣们纷纷进言：圣上啊，这不是别的，正是麒麟的化身！古书中的瑞兽给了他们想象空间。既是天降祥瑞，翰林院修撰沈度写成了《瑞应麒麟颂》：“臣闻圣人有仁德，通乎幽明，则麒麟出。”麒麟出现了，证明陛下英明神武。一番颂词，捧得朱棣龙颜大悦，于是传来画师，作画一幅得名《明人画麒麟沈度颂》，这幅画流传到了今天，画工精细，写实程度极高。

这“麒麟”之真容竟是一头长颈鹿！



《明人画麒麟沈度颂》

长着豹纹的骆驼

照拉丁文名字直译，长颈鹿的名字居然是“长着豹纹的骆驼”。从外表看来，它们和骆驼着实没有太多的相似之处。之所以得了这个八竿子打不着的名字，还是命名者卡尔·冯·林奈的失误。虽贵为生物学新分类系统的开山祖师，但据说林奈本人从未见过长颈鹿，完全是翻书翻得兴起，随手就把名字给定了。

按今天的生物门类来分，长颈鹿属于哺乳纲、偶蹄目，和鹿确实有远亲关系。长颈鹿的祖先是一种名叫萨摩麟（*Samotherium*）的古代哺乳动物，在上新世，萨摩麟分化为霍加狓（*Okapia johnstoni*）和现代长颈鹿两个分支。霍加狓的外形跟短脖子的长颈鹿差不多，腿上又

长着黑白斑纹，所以曾经有人以为霍加狓是长颈鹿与斑马交配产生的，但实际上霍加狓是长颈鹿的近亲，和斑马并不是亲戚。



霍加狓和斑马没关系

最高的陆生生物

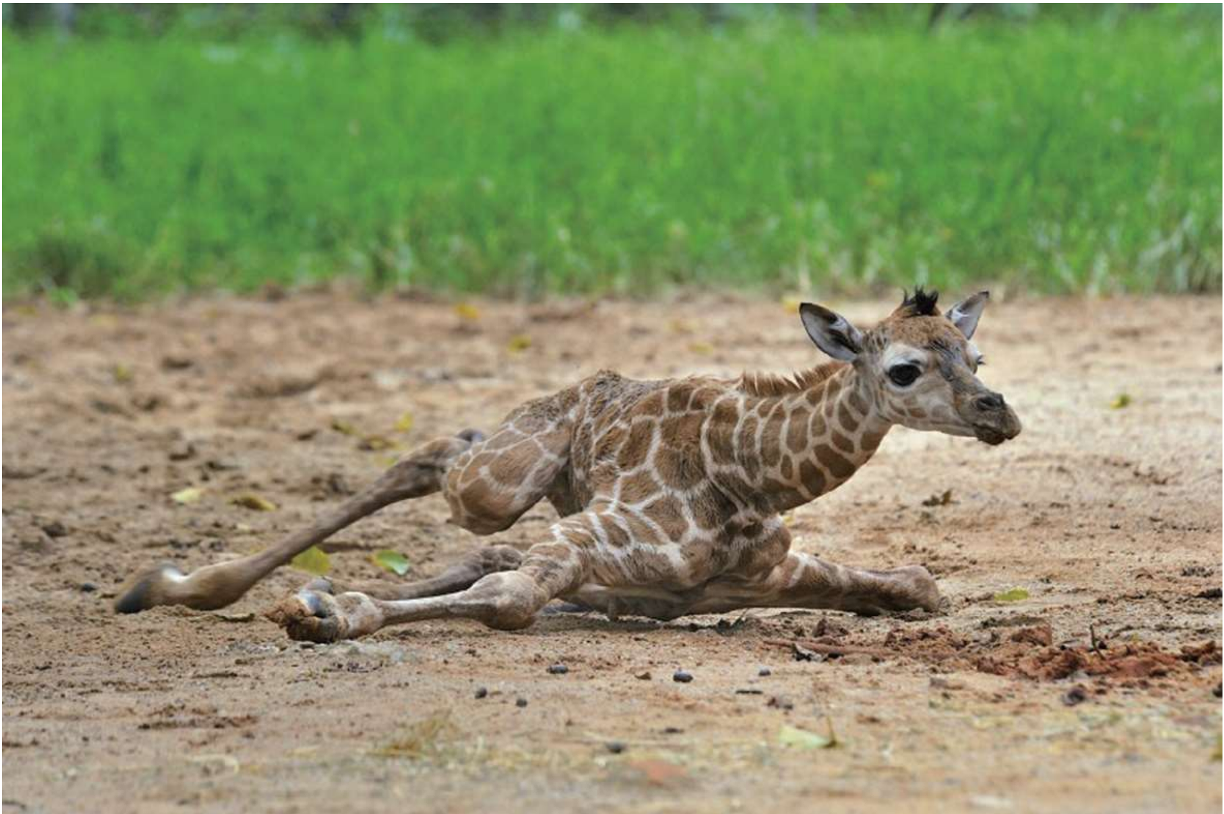
作为现存最高的陆生动物，成年长颈鹿体长4~5米，平均高达5~6米，与两层楼大致等高，雄性高于雌性。相应地，成年雄性平均重达1192千克，而成年雌性则平均重达830千克，算得上是庞然大物。

长颈鹿和人类同为哺乳动物，并有着诸多共同点。一般来说，哺乳动物的基因组大小大约为3Gb，长颈鹿为2.9Gb，就数字而言已算匹配；另外，尽管它脖子奇长，但和其他哺乳动物一样，颈部也是由7块颈椎骨构成。

大家想过这么高的动物是怎么生产的吗？由于长颈鹿妈妈身材过于修长，小长颈鹿出生时要从两米高的位置空降于地。除去疼痛难忍的出生过程，小长颈鹿还要和非洲草原上其他草食动物一样急速成长，几小时内就要和母亲一同狂奔，毕竟，食肉天敌的威胁就是快速成长的最大动力。

然而，只有大约25%~50%的幼鹿能存活至成年。悲剧的成因便是睡觉问题。若是成年长颈鹿，一天两小时已算上佳睡眠，站着眯一会儿也能精神抖擞。小长颈鹿则不然，卧睡是必需的，长时间的睡眠也是必需的，睡醒爬起来得花上好几十秒，这也是必需的。食肉动物此时不来觅食，更待何时？

熬过这个苦行练级的阶段，长颈鹿的天敌就所剩无几了。长腿一迈，时速便能趋近60千米，跑起来轻松愉快；一蹬即可击杀强敌于瞬息之间。哪怕是林中之王狮子，也只敢群起而攻之，不然也有性命之虞。



广州动物园刚睡醒的小长颈鹿，睡醒爬起来要花一段时间（拍摄：谭志明）

长颈鹿是哑巴吗？

和其他哺乳动物相比，长颈鹿的特别之处多藏在肉眼看不见的地方。

去动物园的时候，我们时常能听到狮子、老虎、猩猩等哺乳动物的叫喊声，但我们似乎从未听到过长颈鹿的声音。再加上受某些媒体及科普读物的误导，有人认为长颈鹿是哑巴，不懂得叫，也有人认为它没有声带，不能叫。

其实长颈鹿不仅有声带，而且会叫。2013年，美国科学家在研究中发现，长颈鹿之间可以通过人耳听不到的次声波来进行非常复杂的交流，而且有些叫声人耳是能听到的，比如小长颈鹿在找不到妈妈或者受到攻击的时候，会发出如牛一样的“哞~哞~”声进行呼救。而成年长颈鹿身材高、看得远、跑得快、腿力强，能够轻松应对各种情况，自然用不着呼叫伙伴了。

人类歌唱展示美与情感，老虎吼叫彰显森林之王的霸主地位。那么，作为世界上现存最高的陆生动物，长颈鹿经常不叫为哪般？生物听觉研究专家米塞塔勒博士指出，长颈鹿的声带中间有个浅沟，发声不是很容易。而且，发声是个立体工程，要靠肺部、胸腔和膈肌的共同帮助。但是长颈鹿这个脖子实在太长了，所以叫起来颇费力气，不常发声也是情有可原的。

独特生理构造背后

正如一台性能卓绝的超级跑车最重要的是不同寻常的内核引擎，要维持长脖、长腿的个性造型，长颈鹿也有一套独特的心脑血管系统。

颈椎这么长，脑袋高悬在半空，要把血液沿着脖子向上输送2.4米，最终抵达脑袋，心脏这个“泵”的压力必须足够大。为了适应这种压力，长颈鹿的左心室相应变大，原本普通的“泵”也换上了高耐受力的材料。同样，作为输送管道，静脉和动脉系统也相应加厚，所以长颈鹿才不会在低头喝水的瞬间，被脑中蹿升的巨大血压引发脑出血。

我们已经知道，长颈鹿的椎骨不多不少，与人一样也是7块，只是椎骨的长度相对惊人。与此类似，长颈鹿极长的四肢也不是因为骨骼多，而是单根骨头长度之功。细长的腿和颈让长颈鹿行走奔跑时必须有节律地调整身体姿态以保持平衡，就如模特T台走秀一般优雅。

其实，这独特的生理构造背后，还有基因的功劳。

对长颈鹿而言，至关重要的是*FGFRL1*[注]基因。这个基因能对特定的编码进行重排，令蛋白质结构发生置换。*FGFRL1*就像一个混曲音响师，通过混写编排老歌曲，给原有专辑添上新的灵魂。那么，*FGFRL1*需要跟谁合作，才能最终达到“骨骼清奇”的效果呢？

原来，在长颈鹿的基因组里，有大约70个基因有演化的迹象，其中4个分管脊椎和腿部的生长。在*FGFRL1*的刺激下，这些基因开始发挥作用，刺激骨骼生长，长脖子和大长腿应运而生。在这70个基因里，还有另外8个与血压调节和心脑血管功能有关。长颈鹿独特的心脏和循环系统构造，也许就来源于此。

脖子长为哪般？

但是，*FGFRL1*基因为什么会在长颈鹿身上出现，长颈鹿又为什么要把脖子和腿长得这么长，仍然众说纷纭。

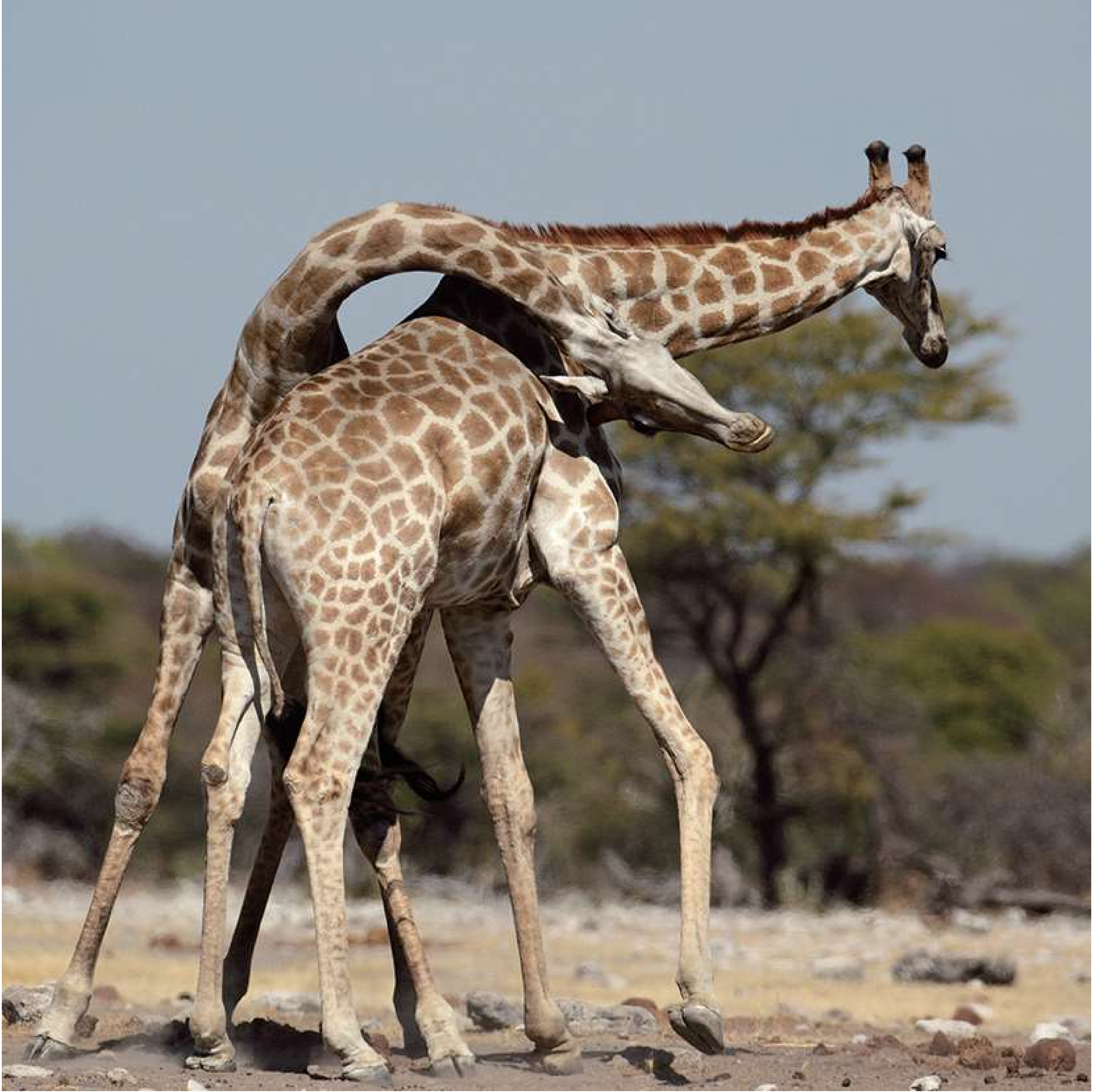
按照让·巴蒂斯特·拉马克的说法，长颈鹿之所以脖子变长，是为了啃食高树上的叶子。伸脖子次数越多，脖子的长度也越长，这就是所谓的“用进废退”。

达尔文则不这么看。根据他的“适者生存”理论，长脖子和短脖子的长颈鹿都曾经存在过，只不过，到了大旱时期，能吃到高树叶子的长脖子长颈鹿活下来的机会大得多，留存量便逐渐占了上风。“适者生存”的论断后来成为主流。

达尔文的论断也得到了后续的发展，一些科学家认为，对食物的竞争令不同物种发生了分化。既然低级食草动物把地面的食物抢光了，长颈鹿就转换赛道，以空中的食物为食吧！照这个说法，长脖子是避免竞争的结果。

还有一些科学家不服气：要适应的环境条件，怎么可能只是食物？他们发现，长颈鹿在旱季里居然主要吃低树上的食物。而且，长颈鹿弯着脖子吃树叶的摄入量比挺直脖子吃高处的树叶其实要多一些。脖子太长的个体在干旱时的死亡率甚至还要高于脖子短的个体。

那么，为什么长脖子长颈鹿成了主流？原因很可能是为了获得与异性交往的权利。雄性长颈鹿为了争夺生育资源，会用脖子互相击打对方进行缠斗，长脖子和大脑袋在与情敌一争高下时具备优势。脖子越长，脑袋越大，获胜概率越大，传宗接代的机会就更大，优势性状也因此一代一代地延续了下来。



一对在繁殖季节相互打斗的雄性长颈鹿

长长的脖子要么为了吃树叶，要么为了生小鹿。生存和繁衍欲望在保证个体和种族延续的同时，也影响着物种的进化之路。

然而，自然的筛选机制无论多么严苛，都不如人类的伤害来得残酷。

在非洲，长颈鹿成为战乱年代的口粮，它们是盗猎者的美餐，甚至是猎捕者取乐的对象。

最近十几年，由于非法偷猎以及滥砍滥伐造成的栖息地锐减，长颈鹿的数量已经下降了40%。在非洲大陆上，长颈鹿只剩下8万只左右。如果这个趋势维持不变，长颈鹿有可能在21世纪末濒临灭绝。

有朝一日，当长颈鹿只能在历史资料中一觅真容时，它们也许真的会再次沦为看不见、摸不着的麒麟一般的祥瑞神兽了。

长颈鹿小贴士	
中文名	长颈鹿
拉丁学名	*Giraffidae*
英文名称	Giraffe
别称	麒麟、麒麟鹿、长脖鹿
物种分类	脊索动物门、脊索动物亚门、哺乳纲、真兽亚纲、偶蹄目、反刍亚目长、长颈鹿科、长颈鹿属、长颈鹿种
基因组学研究进展	2016 年 5 月 17 日，美国和坦桑尼亚的科学家发现了长颈鹿进化出长脖子和长腿的可能原因，研究结果发表在《自然 · 通讯》杂志上。 研究发现，长颈鹿基因组大小约 2.9Gb，其基因组中有 70 个基因出现了进化迹象，当中三分之二的基因编码和蛋白质产物都与骨骼、心血管系统的演化相关，4 种同源盒基因直接影响脊柱和腿的发育。

参考资料

1. 明史［M］. 北京：中华书局，2013.

2. Prothero D. R.， Schoch R. M. Horns， Tusks， and Flippers: The Evolutionof Hoofed Mammals ［M］. *Johns Hopkins University Press*.2003， 67–72.

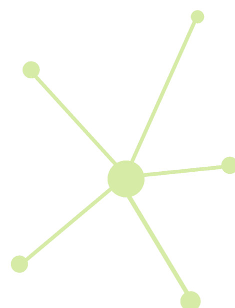
3. Simmons, Robert, E., Scheepers, Lue. Winning by a neck: Sexual selection in the evolution of giraffe［J］. *American Naturalist*, 1996, Nov.

4. Cameron E. Z.， du Toit J. T. Winning by a neck: tall giraffes avoid competing with shorter browsers ［J］. *American Naturalist*， 2007， 169， 130–135. Campbell R.

---

1. 一种蛋白质编码基因，编码出的蛋白质是成纤维细胞生长因子受体家族的成员。

牡蛎：潮起潮落间的王者



相信许多人对牡蛎的第一印象来自于莫泊桑的著名小说《我的叔叔于勒》，文中那段对漂亮太太文雅地吃牡蛎的描写，让不少人喉头一动，不自觉地吞咽口水。如今牡蛎也是许多人的心头好。人们对牡蛎的喜爱，源自蛎肉触及舌尖的那一刻所激发的味觉反应，不仅有酸甜苦咸，还有已经被证实为第五种味觉的鲜（辣是痛觉）。

几千年来，牡蛎凭借独特的口感和功效让世人对其欲罢不能。在法国，民众最担心的是"牡蛎离我们而去"。这倒也不意外——牡蛎中含有丰富的锌，是精子发育所需要的，还含有丰富的氨基酸，能促进神经递质的活性，因此成为许多男性的最爱。

早期，人们吃的牡蛎都是野生的，产量有限。19世纪中期，拿破仑三世鼓励人们在阿卡雄港湾区养殖牡蛎。不久，牡蛎年产量飙升至1万吨以上，普通民众也能够尽情享受牡蛎的鲜美。

不过，最热爱牡蛎的，大概还是中国人民。2015年，全国牡蛎消费量达到457.43万吨，占到全世界产量的3/4。

但是，吃货们大概不会想到的是，要长成一枚可以入口的牡蛎，是一件多么艰难的事。



悉尼鱼市场新鲜的牡蛎，普通民众也可以享受到（拍摄：尹烨）

强大的抗逆性

作为一种软体动物，牡蛎总是藏在两片钙化壳里，常年定居在海中的礁石上，靠滤食水中微生物过日子。大江大河的入海口，往往是咸、淡水交融汇聚的潮间带，也是牡蛎最常见的生长环境。这里温度、湿度、盐度随季节变化，但也常常存在重金属污染、海区病原侵袭等问题。

幼虫时期的牡蛎能够在水中游动，以寻找合适的附着物，一旦定居下来，便不会见异思迁。面对环境的改变，其他动物可以趋利避害远走高飞，但是缺乏行动能力的牡蛎只能像植物一样，依靠自身强大的抗逆能力来适应多变的环境。

牡蛎的抗逆能力非常强大，潮间带温度、湿度、露空情况的变化牡蛎都能轻松适应，甚至重金属和病原体这样的生物杀手也往往对牡蛎无计可施。



生活在潮间带的牡蛎

于是，不能移动的牡蛎成了分布最广的海洋生物之一。无论是干涸的低潮线区域，还是水深7米的江河入海口，甚至在淤泥里、沙滩上，都能看到一片片粗糙的牡蛎壳构成的黑白波浪，无数牡蛎以逸待劳，等待着水中的浮游生物自投罗网。

那么，牡蛎到底是如何获得如此强大的抗逆性能的呢？

复杂的基因

牡蛎极强的环境适应能力得归功于基因。虽然是一种小型动物，但牡蛎基因组的复杂程度远超我们的想象。

科学家们测序了牡蛎的基因组序列，发现其虽然只有约500Mb大小，但杂合程度特别高，不同品种之间的基因组差异都大得宛如两个物种的基因组差异。这让全部测序分析工作花了整整4年才完成，差不多从北京奥运会时开始，到伦敦奥运会时才结束。研究结果发现，牡蛎基因组的变异频率比一般物种高得多，更是人类等哺乳动物的10倍以上。

基因组复杂化能带来更多的基因可能性，适应环境的严酷筛选。与适应力相关的基因就是牡蛎基因组重要的组成部分。牡蛎的热休克蛋白70基因（*Hsp70*）的数目高达88个，是海葵等其他物种的近5倍。有了这个蛋白，即使潮间带温度高达49℃，牡蛎依然可以岿然不动，气定神闲。

不仅如此，牡蛎体内还有数目高达48个的凋亡抑制因子[注]，约是海葵等其他物种的9倍。哪怕离开了水，或者长时间暴露在空气中，牡蛎也不惧怕细胞凋亡，这就确保了它在海水时涨时落的潮间带也能蓬勃生长。

事实上，牡蛎拥有数以千计用来抵抗逆境的基因。在60多种不同的逆境应激下，牡蛎有5800多个基因会发生明显的表达变化。此外，这些抗性基因还在基因组中存在多个拷贝，让牡蛎在应对复杂多变的潮间带时游刃有余，甚至有学者誉之“潮起潮落中的海礁之王”。

如此非凡的基因组，也是通过非常手段得来的。

多数物种的性别较为固定，但牡蛎的性别却具备极高的可塑性。定义一只牡蛎的性别并不容易——牡蛎不仅有雌雄异体，更有雌雄同

体，甚至气候和水温变化时，牡蛎还可以改变基因表达，转换自己的性别。

复杂的性别状态让牡蛎拥有多种多样的繁殖方式。如果是雌雄同体，牡蛎就在自己体内完成受精，一次产卵不用多，10粒左右便足够，幼体在母体内发育成熟后就自动脱离，开始独立生活。而如果是雌雄异体的话，雌、雄牡蛎就得把卵子和精子分别释放到海水中进行体外受精，每次就得产生几千万甚至上亿个卵子，如此才能应付天敌的围追堵截，保证一定数量的幼体存活。

生殖方式梅花间竹，代代交错，难以索解的基因组应运而生。如果要让牡蛎基因变纯合，办法是让它们自交几代，降低杂合的程度。然而，即便杂合程度已经降到很低，牡蛎体内不少位置还是能拼装出两套基因组，就像一副躯体里住了两只牡蛎。

多能的身体

除了是餐桌上的珍馐美味外，牡蛎凭借极强大的基因组，在多个领域发挥着功用。

牡蛎对不良环境的极高抗性让它能够在污染严重的水体里生存，因此，牡蛎可以用于海水净化。牡蛎进食靠鳃滤，一进一出之间，海水便在牡蛎体内过滤了一遍，完成了一次净化。一只牡蛎一天能过滤200升左右的海水，若在礁群上养6亩牡蛎，每天过滤1亿升海水不在话下。当然，过滤了脏水的牡蛎，脏物往往富集在体内，已经不适于食用，毕竟，重金属口味的牡蛎可是谁都不想品尝的。

不仅如此，在中国桥梁建筑史中，牡蛎也曾留下光辉的印记。

福建泉州，人所共知的著名港口。泉州洛阳江水面宽，水流急，风潮不断，过河之人多坠水失踪。为了解决交通难题，古代泉州人有了在洛阳江上架起桥梁以方便两岸交通的想法。

桥梁要在如此险恶之境屹立不倒，桥墩须格外坚固。然而在湍流中施工并非易事。面对激流，古人独辟蹊径，在桥墩上养起了牡蛎。其他生物难以生存的激流难不倒具有超强固定能力的牡蛎，它们牢牢地附着在桥墩上，成为桥墩的加固剂，让洛阳桥屹立千年。



牡蛎能附着在海边的一切固定物体上

新的研究显示，牡蛎壳中存在至少259种蛋白质，成分比之前预想的要复杂得多，这些蛋白质参与了贝壳基质框架的构建和修饰。牡蛎壳的形成不光靠外套膜分泌的丝蛋白，血淋巴细胞和外来体蛋白也很可能参与了框架构建。有了坚硬外壳的保护，牡蛎繁殖迅速，无数牡

蛎壳组成的保护层的厚度与密度也与日俱增，洛阳桥桥墩结实厚重，还具备自我修复能力，不惧洪水侵蚀。直到今日，洛阳桥依然沟通着两岸，被誉为中国四大名桥之一。

牡蛎的意义似乎已经超越了食物属性本身。它的内在功能和含义也像自己的基因组一样，变得越来越复杂了。管他潮起潮落，我自岿然不动，这何尝不是征服了全世界的王者风范呢?

牡蛎小贴士	
中文名	长牡蛎
拉丁学名	*Magallana gigas*，*Crassostrea gigas*
英文名称	Pacific oyster, Japanese oyster, Miyagi oyster
别称	太平洋牡蛎、真牡蛎、蚝、蛎黄、海蛎子、蚵
物种分类	软体动物门、双壳纲、牡蛎目、牡蛎科、巨牡蛎属
基因组学研究进展	2012 年 9 月 20 日，中国科学院海洋研究所、华大基因研究院等单位合作完成了长牡蛎对潮间带逆境适应的组学基础研究，成果在线发表于《自然》上。 借助新一代测序技术和全新的组装策略，科学家构建了长牡蛎全基因组序列图谱，证实了长牡蛎基因组序列具有极高的多态性、较高比例的重复序列和活跃的转座子。 结合转录组、蛋白质谱等最新组学技术，科学家发现了一系列与牡蛎抗逆能力相关的基因，并推测热休克蛋白 70 基因和凋亡抑制因子的扩张很可能是牡蛎适应潮间带极端环境的关键。此外，还揭示了在逆境适应中发挥重要作用的牡蛎贝壳的形成过程，比以前认知的要复杂得多。

参考资料

1. 吴建民，施燕华.在法国的外交生涯［M］.上海：上海三联书店，2006.

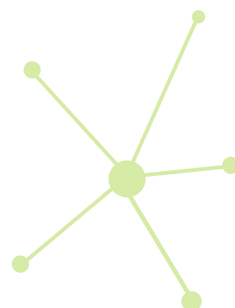
2. 2017—2022年中国牡蛎行业分析及市场深度调查报告.智研咨询集团，2016.

3. Zhang G.，Fang X.，Guo X.，Li L.，Luo R.，Xu F.，... Xiong Z. The oyster genome reveals stress adaptation and complexity of shell formation［J］.*Nature*，2012，490（7418），49.

---

1. 凋亡抑制因子具有保护细胞免受应激胁迫、抑制细胞凋亡的作用。

小龙虾是生物武器?



一到夏季，各地大小饭馆、烧烤摊、大排档往往甚是忙碌。食物界的“网红”——小龙虾每年都会在这个时候闪亮登场，填满每一个推杯换盏的夜晚。

如今，在以江苏盱眙为代表的诸多县市，小龙虾已经成为当地重要的经济支柱。得益于此，我国成为最大的小龙虾生产国，创造了一个经济总产值破千亿的产业。有一个段子，说云计算产业还干不过小龙虾产业。尽管是段子，却生动地展示了小龙虾产业的庞大。2016年，全中国出产的小龙虾有87.93万吨落入国人的口中，除此之外，还有很大一部分冲出亚洲，远销欧美，蜚声国际。

耐人寻味的是，美国朋友们大费周章引入的“Made in China”（中国制造）版小龙虾，其实是“Born in America”（生于美国）。

小龙虾的来历

事实上，小龙虾究竟从何而来，绝大多数中国人也说不太清楚。许多人和小龙虾的第一次照面，往往发生在餐桌上，只是听说这一生物曾生活在田间沟渠、沼泽、湿地、池塘浊水中。这些红褐色的小生物适应能力很强，即使在重金属超标的水体中也能生存。而且，无论是死鱼、烂虾、朽木、枯叶，它都来者不拒，统统笑纳。



生活在污水里的小龙虾

小龙虾的繁殖能力也相当惊人。只要水中出现几只小龙虾，整片水域就会很快被小龙虾彻底攻占。疯狂繁殖的小龙虾不仅挤压了其他水生动物的生存空间，还会破坏庄稼，影响收成。除了专门养殖小龙虾的农户，大多数农民都恨不得除之而后快。

中国人所熟知的小龙虾，其实是一种舶来品——那些能限制它的克星已被甩在了故乡。第二批《中国外来入侵物种名单》中，小龙虾位列其中，它的大名为“克氏原螯虾”，原产地是北美洲。密西西比河的河口才是小龙虾的故乡。

20世纪20年代，20余只小龙虾在一群日本人的运作下横跨太平洋，来到了此前从未踏足的亚洲。

日本人为什么引进美洲小龙虾？常见的说法包括带回国当水族箱里的观赏物种或喂食牛蛙。不幸的是，美洲小龙虾逃到了野外，侵占

日本小龙虾的生存空间并取而代之。

1930年，日本人将小龙虾带到了南京，东渡成功的小龙虾成了华夏大地水域中的一位小祖宗。

关于日本将小龙虾引入中国的原因有几种常见的说法。其中一种是：小龙虾是侵华日军对美国螯虾进行基因改造的产物，专门用来清理中国人的尸体。不过，小龙虾引入中国是在1930年，日军大规模屠杀中国人的罪恶行径尚未开始，而基因改造技术更是远未出现。至于日本人当时为何把小龙虾引入中国已不可考，比较合理的推测是用作牛蛙的饲料。

在中国，本来只有东北生存着三种螯虾，关内水域则没有小龙虾的同类。引进到南京后，北美小龙虾如鱼得水，迅速从南京扩张到全国各地。作为入侵物种，这种抗污能力和繁殖能力极强，又缺乏天敌的小龙虾很快泛滥成灾。

不过，在中华大地耀武扬威30年后，小龙虾的天敌终于出现了。那就是，吃货们！

为网红辟谣

无论在日本还是在中国，小龙虾一开始都是以饲料的面目出场。后来的历史证明，用小龙虾来饲养牛蛙的如意算盘落空。然而，尽管牛蛙对小龙虾兴趣不大，一种灵长目“动物”却发现了它的美味之处。

小龙虾的故乡美国路易斯安那州每年都会举办小龙虾节。自19世纪开始，和大蒜、土豆配合酱料炖煮的小龙虾就成为路易斯安那州居

民最爱的消夏食品。当然，比起中国人料理小龙虾的方法，路易斯安那州居民的做法只能算入门级别。



小龙虾是非常受欢迎的消夜食品（拍摄：吴媛媛）

20世纪60年代，第一只小龙虾进入了中国人的消化系统，光荣地成为首位被剿灭的入侵者。

此后的半个世纪里，中国人发明了无数种烹饪小龙虾的方法。在盱眙，最受欢迎的是加入十三香；在湖北，潜江油焖大虾远近驰名；而到了湖南，麻辣小龙虾成为当地一绝。此外，还有白灼、盐水、蒜蓉、椒盐……无论哪种吃法，都有不少忠实拥护者，小龙虾也真正地在中国“红”了起来。

然而，虾红是非多。

“小龙虾生活在污水中，重金属含量超标！”这种报道随着小龙虾走红也渐渐多了起来。

事实上，吃小龙虾很难让人体重金属超标。

重金属污染物一旦进入生物体内就很难排出，但小龙虾却有解决方法，它能将重金属富集于外壳之中——作为一种不断蜕壳的动物，小龙虾可通过甩掉外壳有效地将摄入的重金属排出。

何况，小龙虾并非真心喜欢受污染的水体，而更愿意生活在清洁的水体中。中国人对小龙虾的狂热需求，更让一度泛滥的入侵物种小龙虾供不应求，需要大规模人工养殖才能满足这巨量的需要。人工养殖必然有质量检查，重金属超标的可能性恐怕很小，再除去外壳、鳃和虾线，仅食用虾肉发生重金属摄入过量的可能性小之又小。

另一种传言是“吃小龙虾会让人患横纹肌溶解症”！

在上海、深圳、绍兴等地，都几乎原样复刻般出现了一系列同类事件：个别食客吃小龙虾后患了“肌溶症”，这是一种肌细胞被破坏、分解而造成的肾功能损伤，严重情况下会有生命危险。

事实上，任何对横纹肌（也称骨骼肌）造成严重破坏的情况都可引发肌溶症。多种水产都可能引发肌溶症。而相比水产品的摄入，过量运动、挤压伤、缺血、高烧、感染、代谢紊乱都是肌溶症的主要病因。这锅由小龙虾独背，可真是有点儿冤。

小龙虾价值高

小龙虾肉质细嫩，含有丰富的蛋白质，容易消化，哪怕是身体虚弱或者刚病愈的人食用都不成问题。同时，小龙虾的肉含有丰富的

镁，能很好地调整心脏活动，还可以降低胆固醇含量，防止动脉硬化，扩张冠状动脉，对心脑血管疾病有一定的预防作用。此外，虾肉能通乳，产妇吃点儿挺有好处，其中的虾青素还具有很好的抗衰老和抗癌功效。

小龙虾不仅是餐桌上的网红，未来还很有可能在实验室里大显身手——这是一种可以神经再生的动物。

一般来说，作为高等哺乳动物，人类的神经细胞很难再生。但是小龙虾可以把自身的血细胞转化成神经元，从而恢复和支持视觉和嗅觉回路。也就是说，它的神经通路在被切断之后还可以自行修复。正是因为具备这种神技，小龙虾可以用于人类神经再生研究，为脑神经科学的发展提供新思路。

无论是以肉体滋补大众，还是将身心献给科研，用多种方式造福着我们的小龙虾，实在应该得到人类全方位的肯定。

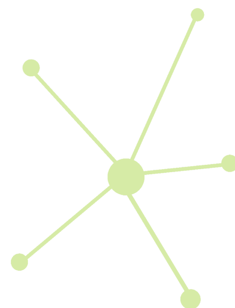
小龙虾小贴士	
中文名	小龙虾
拉丁学名	*Procambarus clarkii*
英文名称	Crayfish
别称	克氏原螯虾、淡水小龙虾、红螯虾、红色沼泽螯虾
物种分类	节肢动物门、甲壳纲、十足目、抱卵亚目、蝲蛄科、螯虾亚科、原螯虾属

澳大利亚龙虾小贴士	
中文名	澳洲龙虾
拉丁学名	*Cherax quadricarinatus*
英文名称	Australian lobster
别称	澳龙
物种分类	节肢动物门、甲壳纲、十足目、龙虾科、岩龙虾

美洲龙纹螯虾小贴士	
中文名	美洲龙纹螯虾
拉丁学名	*Procambarus Virginalis*
英文名称	Crayfish
别称	大理石龙纹螯虾
物种分类	节肢动物门、甲壳纲、十足目、抱卵亚目、蝲蛄科、螯虾亚科
基因组学研究进展	2018 年，德国癌症研究中心研究员对来自全球的 12 只美洲龙纹螯虾进行基因组测序，结果发现，这种甲壳纲动物基因组大小约3.5Gb，但是基因个数却只有2.1万。该研究首次破译了十足目甲壳动物（该类群包括蟹、龙虾、虾等）的基因组序列，相关成果于 2 月 5 日发表于《自然 · 生态学与进化》（*Nature Ecology & Evolution*）杂志上。研究还发现，美洲龙纹螯虾拥有三套共 92 条染色体，其中两套染色体是完全一样的，但是第三套染色体与另两套完全不同。

参考资料

Gutekunst, J., Andriantsoa, R., Falckenhayn, C., Hanna, K., Stein, W., Rasamy,J., & Lyko, F. Clonal genome evolution and rapid invasive spread of the marbled crayfish［J］. *Nature Ecology & Evolution*, 2018, 2(3), 567.



跟着青蛙看世界

“呱呱呱！”每年夏天，田间地头的蛙声曾是无数中国人的童年记忆。《小蝌蚪找妈妈》这部经典的水墨动画，更是让孩子们对于动物的变态发育有了懵懂的认识。

虽然大量农药的使用已经使中国的蛙声减少了许多，也存在不少食用牛蛙的爱好者，但总体而言，中国人对青蛙还算友好。自古以来，中国农民对青蛙消灭田间害虫、保护庄稼就寄予了殷切的希望。辛弃疾曾吟：“稻花香里说丰年，听取蛙声一片。”宋朝官府也不敢缺位，公开下令禁食青蛙。《四朝闻见录》里曾提到，这是因为青蛙是“能食害稼者”。生活在南方温暖地区，更需要青蛙灭虫的壮族人，甚至将青蛙形象挂在铜鼓上，画进壁画里，以求五谷丰登。

其实在世界的很多角落，青蛙都扮演着相当丰富的角色。

蛙腿之美食诱惑

恐怕青蛙最不愿意充当的角色，就是美食了。

虽然古代曾经禁食青蛙，但是不少中国人还是不能抵挡牛蛙腿的诱惑。不过，说起对青蛙的迷恋，西方人恐怕会更胜一筹。

青蛙首次在欧洲的典籍中出现，就和饕餮之罪有莫大的关联。在12世纪的一本法国天主教会记录里，出现了一段难以评价的逸事。

彼时，为了保证宗教人员的身形，教会通过了一项决议：每年规定几天时间，全体禁食一切肉类。馋得不行，该如何是好？修道士们便发挥聪明才智，将青蛙划归鱼类，才得以保留了打牙祭的重要肉类产品。

上有所好，下必甚焉，青蛙肉在民间很快便普及开来，兴起了一阵吃蛙风潮。蛙肉本就鲜嫩多汁，蛙腿又是其中之最，裹上面粉，炸得酥脆，吃起来更是满口鲜香。几经改良，蛙腿成了一道经典的法式料理，受到了美食家们的追捧。



法式烤蛙腿

风靡到了什么程度呢？就连在法国浪漫主义作家大仲马离世前还在编辑的作品《美食词典》中，都能捕捉到蛙的影子。当时，靠着饲

养肥蛙，向顶级餐馆销售，一位叫西蒙的商人抓到了风口，赚了个盆满钵满。

吃蛙成性，乃至吃成了国民标签。老冤家英国甚至称法国人为青蛙。就连中国人似乎也知道这个梗：在那张中学生须知的《时局全图》上，法国人的形象便是一只巨大的青蛙。



法国人在《时局全图》中的形象：一只巨大的青蛙

蛙皮之天然防腐

看到滑溜溜的青蛙皮，会让不少人起鸡皮疙瘩，就算极爱青蛙的食客，食用的时候也得先将皮去除。不过，谁能料到，蛙皮却有意想不到的功用。

牛奶蛋白质含量较高，又能补充微量元素，受到欢迎也是理所当然。但是，古代没有冰箱，牛奶很容易变质。一次偶然的机会，俄罗斯人如获至宝般地发现：如果往桶里放一只青蛙，牛奶就不那么容易

变质。于是，几个世纪以来，在俄罗斯的乡村，青蛙便被当成了防腐剂，不管乐不乐意，被丢在奶桶里似乎是青蛙的宿命。这种传统是如此根深蒂固，以至于到20世纪初还没有绝迹，直到冰箱普及，才宣告终结。

青蛙能够让牛奶保鲜，这其中究竟蕴藏了怎样的奥秘？不光俄罗斯百姓想不通，很多科学家也不得其解。

最终，阿联酋科学家用一份科学报告，帮助迷惑的人们揭开了谜底：原来，能杀灭各种致病微生物的，是青蛙皮肤里的分泌物，一些由氨基酸串联而来的多肽！

让大多数青蛙可以松一口气的是，并非所有的青蛙皮都可以用来扔进奶桶里防腐。能给牛奶保鲜的青蛙，主要活跃在欧洲和西北亚地区。研究数据表明，它们能分泌约76种不同的多肽，用来对付包括沙门氏菌和葡萄球菌在内的劲敌。但如此神技，绝非凭空而来。青蛙之所以能自带抗菌能力，是长期和污染水体等恶劣环境斗争的结果。如今，科学家已经开始从青蛙身上取经，试着用多肽制造药物了。

最具杀伤力的原住民武器

俄罗斯青蛙的皮肤分泌物可以杀菌，南美青蛙的皮肤分泌物则相当于致命武器。

在南美，有这么一群青蛙，体长不超5厘米，红黄蓝绿色彩缤纷。栖息在树林的绿叶之上，如同点缀在绿景中的一颗颗彩钻，别提多亮丽夺目了。但是，如果你觉得它可爱，想放在手心好好爱抚一番，那就要倒大霉了。

因为，这种小青蛙的皮肤分泌物含有剧毒。沾了皮肤，便会引发皮疹；若是恰好有伤口，搞不好就一命呜呼。

这类青蛙叫作箭毒蛙。它的毒素一旦进入人体内，就会与神经细胞上的钠离子通道结合，阻断神经信号传递，使人肌肉不断收缩，进而心脏衰竭。最为骇人的是，只需从黄金箭毒蛙这位顶级毒师身上提取1克蛙毒，就足以让上万人殒命。



哥本哈根动物园的箭毒蛙（拍摄：尹烨）

南美印第安人将如此刚猛的毒药应用到了战斗中。他们用一双双被树叶裹起来的手，抓捕了大批箭毒蛙。随后，在小火的烘烤下，箭毒蛙炙热难当，毒素便渐渐从皮肤里渗出。就这样，一杆杆毒枪、一支支毒箭武装起了热带雨林中的原住民。哪怕只被毒箭的箭头蹭破点儿皮，也难逃厄运。

跟有毒野生河豚一样，箭毒蛙本身无毒，毒素全来自所吃的食物。如果把食谱里的毒蜘蛛、毒蚂蚁换成无毒的果蝇，箭毒蛙便会像摆脱了附身的恶鬼一般，变成无毒、无害的漂亮宠物了。

科研价值举足轻重

就算把青蛙用于杀虫、食用、防腐或是制成毒剂，也没能让青蛙“物尽其用”。对于科学家来说，青蛙的价值还在于它特殊的演化地位：作为从水生到陆生过渡的两栖动物，青蛙对搞清楚脊椎动物演化的价值极高。

非洲爪蟾和高山倭蛙已被用于此研究。前者古老，后者现代[注]，两者恰好适合用来对比研究。



古老蛙类的代表非洲爪蟾（左）和现代蛙类的代表高山倭蛙（右）

数据显示，高山倭蛙的基因组碱基达2.3Gb，和非洲爪蟾相比多出近800Mb，差异在于基因组存在的转座元件数量较多(注)，重复序列的种类和数量也不尽相同。由此，许多变异得以出现，就有更丰富的基因型交由自然选择；如此一来，不同种类的青蛙为了适应不同环境就形成了千奇百怪的性状，这些性状又赋予了青蛙不同的功能。

对于生活在西藏高原的高山倭蛙而言，低氧、强紫外线、昼夜温差比较大，是其生存的严峻考验，物种必须通过表型和基因演化以适应极端环境。

即便如此，染色体之间重排却是不多的。或许正是因为如此，存在了几亿年的青蛙虽然品种各异，但是仍然属于一个大家族。也许，在未来，还会有其他身怀绝技的新蛙种出现。

箭毒蛙小贴士	
中文名	箭毒蛙
拉丁学名	*Dendrobatidae*
英文名称	Arrow - Poison frog
别称	毒箭蛙、毒标枪蛙
物种分类	脊索动物门、两栖纲、滑体亚纲、无尾目、箭毒蛙科、箭毒蛙属

非洲爪蟾小贴士	
中文名	非洲爪蟾
拉丁学名	*Xenopus laevis*
英文名称	African clawed frog
别称	光滑爪蟾
物种分类	脊索动物门、两栖纲、滑体亚纲、无尾目、负子蟾科、爪蟾属

热带爪蟾小贴士	
中文名	热带爪蟾
拉丁学名	*Xenopus tropicalis*
英文名称	Western clawed frog
物种分类	脊索动物门、两栖纲、滑体亚纲、无尾目、负子蟾科、爪蟾属
基因组学研究进展	热带爪蟾是热带爪蟾属下唯一的二倍体基因组，大小约为 1.7Gb，编码 2 万个基因，其中有 1700 个与人疾病相关的基因，基因组中约三分之一是重复列，比鸡的重复序列高出 9%，低于哺乳动物的 40%~50%。相关研究成果于 2010 年发表在《科学》杂志上。

高山倭蛙小贴士	
中文名	高山倭蛙
拉丁学名	*Nanorana parkeri*
英文名称	Tibetan frog
物种分类	脊索动物门、两栖纲、滑体亚纲、无尾目、蛙科、倭蛙属
基因组学研究进展	2015 年 3 月，中科院昆明动物所和华大基因的研究人员成功破译了高山倭蛙基因组，并把相关研究成果发表在《美国科学院院报》上。这是迄今为止破译的首个现代蛙类基因组，为两栖动物进化研究提供了新线索。

参考资料

1. Samgina T.Y.， Vorontsov E.A.， Gorshkov V.A.， et al. Composition and antimicrobial activity of the skin peptidome of Russian brown frog Rana temporaria ［J］. *J Proteome Res*. 2012 Dec 7;11（12）:6213–22.

2. 吴相钰，陈守良，葛明德.陈阅增普通生物学 ［M］. 北京: 高等教育出版社，2014.

3. Sun Y.B.， Xiong Z.J.， Xiang X.Y. Whole–genome sequence of the Tibetan frog Nanorana parkeri and the comparative evolution of tetrapod genomes.*PNAS*. 2015 Mar 17;112（11）:E1257–62.

4. 周庆峰，赵文锋，张向飞.蛙皮活性抗菌肽最新研究进展 ［J］. 中国农学通报，2011，27（33）:217–220.

5. Yang X.， Lee W.H.， Zhang Y. Extremely abundant antimicrobial peptides existed in the skins of nine kinds of Chinese odorous frogs ［J］.

J Proteome Res. 2012 Jan 1;11（1）:306–19.

6. McMahon T.A.， Sears B.F.， Venesky M.D.， et. al. Amphibians acquire resistance to live and dead fungus overcoming fungal immunosuppression［J］. *Nature*. 2014 Jul 10;511（7508）:224–7.

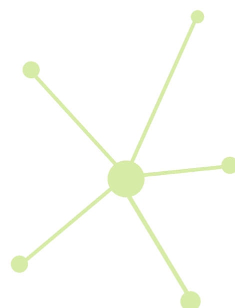
7. Hellsten U, Harland R M, Gilchrist M J, et al. The Genome of the Western Clawed Frog Xenopus tropicalis ［J］ . *Science*, 2010, 328(5978):633-6.

8. Session A M, Uno Y, Kwon T, et al. Genome evolution in the allotetraploid frog Xenopus laevis.［J］. *Nature*, 2016, 538(7625):336.

---

1. 目前大部分（95%以上）蛙类都是现代蛙类。

2. 转座元件指能从同一条染色体的一个位点转移到另一个位点，或者从一条染色体转移到另一条染色体上的DNA序列。生物染色体中转座元件越多，可能出现的变异就越多。



大象为啥不得癌症?

什么样的动物更容易得癌症呢?

如果根据肿瘤发生的经典学说进行推理，我们会得出患癌动物的两个特征，一个是身形大，一个是寿命长。

癌症是突变累积的结果。当一个细胞突变累积到一定程度，开始失控复制，就会形成癌细胞。[注]身形大就意味着组成身体的细胞数量更多，寿命长则意味着细胞更新换代的次数更多。细胞数量多，分裂次数多，就会导致出错的可能性变大。

那么，是不是真如我们推理的那样，身形大且寿命长的动物会有更高的患癌概率呢?大象的存在，给了这个推理一记响亮的耳光。

在2015年的一项研究中，科学家们收集了36种哺乳动物的尸检数据，以估算癌症在不同动物身上的发生概率。在纳入研究的644只死亡大象中，受癌症困扰的仅有3%。而在人类当中，癌症导致的死亡至少占16%[注]。个头高大，寿命也相当长[注]的大象，患癌症的概率却远远低于人类，这是为什么呢?

20世纪70年代，英国牛津大学流行病学家理查德·皮托曾提出一个悖论，即“皮托悖论”。他注意到，虽然理论上一个物种经历更多的随机突变，应该更有可能患上癌症，但从总体看，癌症的发生率跟生物

体形大小或年龄好像没有太大关联。皮托猜想，一定存在某种内在的生理机制，来保护众多细胞随着个体年龄或体形的增长免于癌变。



一头仿佛在笑的大象（拍摄：尹烨）

神奇的抑癌基因

研究者们对大象的基因进行了分析，果真发现了问题的关键：一种能起到抑癌作用的基因，名叫*TP53*。

细胞中的DNA会由于内力和外力的影响出现损伤，如果放任不管的话，功能失常的细胞很快会发生更多突变，陷入恶性循环，最终开始失控复制，变成癌细胞。而由于癌变细胞DNA保护机制失灵，复制过程中又会发生更多的突变。繁多的突变让癌细胞有极强的适应性，并很容易产生对治疗手段的抗性。

要想阻止癌变恶性循环的发生，就得及早清除细胞DNA中的损伤。这就需要肿瘤抑制基因，*TP53*基因正是对付这些损伤的关键。

*TP53*会编码产生一种P53蛋白，负责监控基因的完整性。在完成这项工作时，P53不仅异常严厉，甚至格外残酷。如果发现DNA受损，*TP53*就会促进DNA修复。一旦发现不可救药，*TP53*就会毫不犹豫地宣判异常细胞的死刑，启动凋亡程序，诱导相应细胞“自杀”，避免发生癌变。

正常工作的*TP53*基因可以将绝大部分癌变扼杀在萌芽之中。然而，如果*TP53*基因自身发生突变，其抑癌功能就会受到影响。

*TP53*基因的突变最常发生在编码P53蛋白质和DNA结合的部分。突变后生成的P53蛋白无法和目标DNA相结合，也就无法行使正常的检查和促进修复或凋零功能，癌症发生风险也就随之升高。

在人类基因组中，*TP53*基因独此一份，“别无分店”；如果不幸发生突变，这个保险系统就会失效。可是在大象体内，这个基因的拷贝数却有20份！要让它们挨个发生“叛变”，难度自然可想而知。

此外，大象的血细胞对DNA损伤异常敏感。虽然人类细胞也会在DNA损伤时启动凋亡程序自杀，但是大象的细胞在同样情况下，会以更高的速率完成这种自我摧毁的细胞凋亡过程。

可见，面对可能癌变的苗头，大象体内的细胞从不留情。这种异乎寻常的强大细胞清除能力，很可能是患癌大象比例如此之低的原因之一。

借个基因来防癌?

既然大象的抗癌能力这么强，我们能不能跟它借个基因，用来提高自己的防癌水平呢?

也许，可以通过基因技术，给自己多加些*TP53*的拷贝？或者，合成些含抑癌基因的生物药剂，通过服用的方式，将这些基因整合到自己的基因组当中，让它们为我所用?

想法固然美好，但是通过传统医学方法让人类基因发生改变，几乎是不可能的事。

从微观层面来说，DNA突变主要发生在细胞核里，靠口服药物摄入一般是到达不了的。况且，人体细胞数量以万亿记，要把包含1173个碱基对的*TP53*基因放到这么多细胞的染色体中，需要很多技术的综合运用，此外还有成本是否可接受，难度可想而知。

不过，近期的研究给了我们一丝希望。美国犹他大学的基因学家们成功合成了许多*TP53*基因，并将它们注射到人类细胞里。他们发现：接纳了这种合成基因的人类细胞，在DNA损伤机制被触发后的死亡数量明显增加。这么看来，导入这种基因，可以提升人类细胞对DNA损伤的敏感性。

但是，这些研究成果要真正转化为癌症疗法，估计还需要等上若干年。我们应该充分认识到，癌症的发生机制是非常复杂的，基因仅仅是其中一个因素而已。癌症的发生跟遗传基因、环境、心情、饮食、生活方式等多种因素有关。所以，要想预防癌症，得从各个方面入手。

而且，大型哺乳动物抗癌也不光靠*TP53*基因。英国利物浦大学的霍奥·佩德罗·德·马加拉斯教授通过测序弓头鲸基因组，指出小须鲸、弓头鲸等的基因组虽然不含*TP53*基因额外拷贝（与人类一样只有一个*TP53*基因），但仍然可以通过其他基因来抵御癌症侵扰（如核酸切除

相关基因*ERCC1*，细胞周期相关基因*PCNA*，细胞受体基因*MAPK*及*LAMTOR1*）。这就是大象和弓头鲸的细胞数量分别是人的100倍和1000倍，但患癌症的风险却没有线性增长的原因。

伦敦癌症研究所的癌症生物学家梅尔文·格里夫斯认为，大型动物在体形变大的过程中，行动也变得越来越迟钝，新陈代谢和细胞分裂的速率随之降低。或许，这也是它们患癌概率低的原因之一。格里夫斯还表示，保护机制只能提供一定的帮助。如果大象也学会了吸烟或者饮食不健康，恐怕这些保护机制就不一定能抵御癌症了。

虽然我们暂时不能拥有如大象一般强大的基因组，但是目前很多关于癌症的风险因素已被发现：紫外线暴晒、吸烟、酗酒、甲醛超标、烧烤、熬夜、肥胖等多种现代社会常见的问题都会让人罹患癌症的概率增加。

所以，与其羡慕大象的基因，不如从今天开始，养成健康的生活习惯。

非洲森林象小贴士	
中文名	非洲森林象
拉丁学名	*Loxodonta cyclotis*
英文名称	African forest elephant
别称	森林象、圆耳象
物种分类	动物界、脊索动物门、脊椎动物亚门、哺乳纲、真兽亚纲、长鼻目、象科、非洲象属、非洲森林象种

非洲草原象小贴士	
中文名	非洲草原象
拉丁学名	*Loxodonta africana*
英文名称	African savanna elephant
别称	非洲象、普通非洲象、草原象
物种分类	动物界、脊索动物门、脊椎动物亚门、哺乳纲、真兽亚纲、长鼻目、象科、非洲象属、非洲草原象种

亚洲象小贴士	
中文名	亚洲象
拉丁学名	*Elephas maximus Linnaeus*
英文名称	Asian elephant
别称	印度象、大象、亚洲大象
物种分类	动物界、脊索动物门、脊椎动物亚门、哺乳纲、真兽亚纲、长鼻目、象科、亚洲象属、亚洲象种

亚洲象小贴士	
基因组学研究进展	2009 年 7 月 15 日，美国布罗德研究所使用 Sanger 测序技术对非洲草原象基因组进行测序并组装，组装结果公布在美国国立生物技术信息中心（NCBI）网站上，基因组大小为 3.1Gb。 2015 年 11 月，美国犹他大学的研究人员发现，大象基因组里含有比其他哺乳动物更多的 *TP53* 拷贝，有助于修复受损 DNA。该论文被发表在《美国医学协会杂志》上。 2017 年 11 月 24 日，美国布罗德研究所和哈佛大学医学院的研究人员更新了非洲草原象的基因并对 14 个长鼻目物种进行了重测序，阐述了已灭绝和现存大象的进化历史，文章发表在《美国科学院院报》上。该基因组的发表为研究长寿和癌症及保护大象提供了有效的数据基础。

弓头鲸小贴士	
中文名	弓头鲸
拉丁学名	*Balaena mysticetus*
英文名称	bowhead whale
别称	北极鲸、格陵兰露脊鲸、巨极地鲸、北露脊鲸、格陵兰鲸
物种分类	动物界、脊索动物门、哺乳纲、鲸目、须鲸亚目、露脊鲸科、露脊鲸属
基因组学研究进展	2015 年 1 月，英国利物浦大学的科学家对弓头鲸进行了基因组测序，这一成果作为封面文章发表在《细胞通讯》杂志上。研究人员将弓头鲸基因组与其他寿命较短的哺乳动物进行比较，鉴定了一些弓头鲸特有的遗传学变异，为促进人类的健康长寿提供了新的线索。

参考资料

1. E. Palkopoulou, M. Lipson, S. Mallick, S. Nielsen, N. Rohland. A comprehensive genomic history of extinct and living elephants ［J］ .*Proceedings of the National Academy of Sciences*,2018,115 (11):201720554.

2. M. Tollis, A.M. Boddy, C.C. Maley. Peto's Paradox: how has evolution solved the problem of cancer prevention? ［J］ . *BMC Biology*,2017,15(1):60.

3. Michael Keane, Jeremy Seme iks, Bo Thoms en, JoaÕ Pedro de Mag alhaes. Insights into the Evolution of Longevity from the Bowhead Whale Genome ［J］. *Cell Reports*, 2015,10(1): 112-122.

4. Abegglen, L. M., Caulin, A. F., Chan, A., Lee, K., Robinson, R., Campbell,M. S. & Jensen, S. T. Potential mechanisms for cancer resistance in elephants and comparative cellular response to DNA damage in humans ［J］.*Jama*, 2015,314(17),1850-1860.

5. Peto, R., Roe, F. J., Lee, P. N., Levy, L., & Clack, J. Cancer and ageing in mice and men ［J］. *British Journal of Cancer*, 1975,32(4), 411.

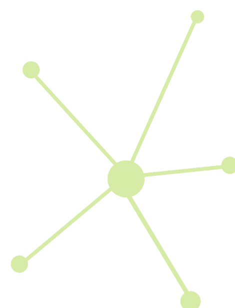
6. Sulak, M., Fong, L., Mika, K., Chigurupati, S., Yon, L., Mongan, N. P., ... &Lynch, V. J. TP53 copy number expansion correlates with the evolution of increased body size and an enhanced DNA damage response in elephants ［J］.*BioRxiv*, 2015,028522.

7. Rozhok, A. I., & DeGregori, J. Toward an evolutionary model of cancer:Considering the mechanisms that govern the fate of somatic ［J］. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2015, 112(29):8914-8921.

---

1. 肿瘤发生的经典学说是1953—1954年提出的累积突变学说，然而这种经典模型正在受到大量挑战。近年来有研究认为肿瘤的发生是受进化压力的影响：当健康的组织生态系统发生变化，如老化、受吸烟或者其他压力影响时，癌变细胞可迅速适应变化后的环境，并在自然选择中一代又一代传承。
2. 据世卫组织报道，现在人类近1/6的死亡是由癌症造成的。
3. 大象是现存世界上最大的陆地栖息的哺乳动物。亚洲象肩高3.7~4.1米，体重3吨~5吨；非洲象肩高4.3~4.5米，体重5.5吨~8吨。这两种象寿命均为70岁左右，有记录可查的最长寿大象活了86岁。

这不是一“只”蚂蚁



地球上最成功的昆虫是什么?

从各个方面看，蚂蚁都是有力的竞争者。

蚂蚁分布于除南极洲以外的所有大洲，目前已发现超过12000种蚂蚁。蚂蚁的总数量更是天文数字——据估计，所有蚂蚁的重量加起来占到所有陆生生物重量的15%~20%。

从单只蚂蚁看，这是一种脆弱的昆虫。大多数蚂蚁体形较小，不能飞行，也无特殊的攻防武器，以至于我们可以轻轻松松捏死一只蚂蚁。但能让蚂蚁取得如此大成功的原因，并非个体能力，而是高效的社会组织方式。

同基因不同命

宋代诗人杨万里写过一首《观蚁》：“偶尔相逢细间途，不知何事数迁居。微躯所馔能多少，一猎归来满后车。”

蚂蚁被认为是“超个体”，如果把一个蚁群看成一个人脑，每个蚂蚁个体就相当于人脑中的一个神经元，它们可以组成一个团体，互相配合来完成许多工作。

几乎每种蚂蚁都过着分工井然、有条不紊的群居生活。一个蚁群基本上有这么几种蚂蚁：雄蚁、蚁后、工蚁和兵蚁。

雄蚁生来的使命就是繁殖，它是由未受精卵发育成的生殖蚁。与之类似，蚁后的主要工作也是繁殖及养育后代。起初，蚁后是一群蚂蚁中一些生来不同的雌蚁，被称为“公主”，从蛹中羽化出来就生有翅，而且有生殖能力。等到生殖腺充分发育后，它们与雄蚁远离蚁巢进行群体婚飞，也就是交配。交配结束后，雄蚁便完成使命光荣地死去。而“公主”也会将双翅脱落，并在土壤中掘穴建巢，开始建立自己的蚁群，成为蚁后。蚁后个体特别大，一般会有工蚁伺候。

工蚁又称职蚁，顾名思义就是干活的蚂蚁，它们个体最小但数量最多，是没有生殖能力的雌性，主要职责是建造和扩大巢穴、采集食物、饲喂幼蚁及蚁后等。

兵蚁也是雌蚁，负责抵抗外敌，同样没有繁殖能力，但体形较大，上颚发达，战斗力很强。

在一个蚁群中，除了雄蚁之外，“公主”、工蚁、兵蚁都是雌蚁，也都是同一个蚁后的“女儿”，有着相同的基因。

大多数生物都想方设法把自己的DNA传递下去，但是作为真社会性昆虫，蚂蚁存在的意义并非是为了个体DNA的传递，而是要保障群体DNA的传递。为此，一些个体放弃了繁殖能力，服从社会分工——当有繁殖能力的姐妹顺利繁殖后，它们的DNA也就获得了传递。不过，在DNA相同的情况下，蚂蚁又是如何发育成不同工种的呢？

人类拥有相同的基因会发育成极其相似的同卵双胞胎。蚂蚁虽然基因相同，却在后天的发育过程中，有的成了继承皇位的“公主”，有的成了操持家务的“保姆”，有的干脆变成了“女兵”。造成“同蚁不同

命”现象的，便是它们后天发育中的基因表达调控——通过改变环境、食物等因素影响基因表达。

在蚂蚁发育的过程中，不同工种的基因表达不同，因而表现出在生理构造、体形和行为等方面的差异。这种基因不变，而基因表达出现可遗传变化的现象，称为表观遗传。

在研究佛罗里达弓背蚁时，美国科学家发现*H3K27ac*的基因[注]决定了蚂蚁的分工。如果抑制兵蚁体内该基因的表达，这些兵蚁便会一改“女兵”作风，开始充当蚁群的“保姆”，像工蚁一样专心觅食。这进一步说明，蚂蚁分工差异的原因是基因表达的不同，而非基因本身的不同。

这种基因表达的差异能让蚁群更好地适应环境。在食物丰沛时，少数工蚁便能找到足够的食物，蚁群可以分配更多蚂蚁去保卫巢穴；而在食物短缺时，会有更多的蚂蚁加入觅食的队伍。

依靠群体的力量，小小的蚂蚁能够进行各种需要高度社会分工合作的活动。不少蚂蚁都是建筑能手，巢穴内部复杂程度与人类建筑不相上下；有的蚂蚁从别的蚁巢偷取幼虫蓄奴使用；有的蚂蚁有特殊工种，专门以腹部储存蜜汁以供蚁群使用。最令人惊奇的是，有些蚂蚁甚至还会从事“农牧业”活动。

蚂蚁农牧场

蚂蚁最喜欢糖分，但自然界很少有富含糖分的食物：水果是有季节性的，平时难得一尝；蜂蜜倒是不错，但要吃到蜂蜜的话，还得跟守巢的蜜蜂干上一架，显然费力不讨好。于是，蚂蚁便把目光投向了蚜虫的排泄物。

蚜虫以吸食植物的汁液为生，但不能消化植物汁液中的糖分，会把糖分从消化系统排出。可以说，蚜虫的排泄物富集了食物中的糖分，相当于被提纯了的糖浆，所以又被称为蜜露。尽管这糖分的来源有些不雅，但对蚂蚁来说却是难得的美食。为了能长期吃到蜜露，蚂蚁像养奶牛一样养着蚜虫。

当然，这“保护费”也不是白收的，如果蚜虫有天敌，比如瓢虫来袭，蚂蚁便会去跟它打架，保护好自己的“糖源”；如果蚜虫栖息的植物长势不好，蚂蚁还会把蚜虫搬到长势良好的植物上，就像逐水草而居的牧人一样。生物学家还发现，蚂蚁会用自己的触角触碰蚜虫，促使蚜虫排出更多的蜜露，宛如有经验的牧人给奶牛挤奶。

蚂蚁和蚜虫就以这种互利共生的关系生活在一起，蚜虫给蚂蚁提供食物，蚂蚁则给蚜虫保障后勤和治安，两者都能从中获益。

除了从事“农牧业”饲养蚜虫，蚂蚁还能从事“种植业”。南美有一种蚂蚁叫切叶蚁，它们能用大颚把植物叶片切下来当作培养基，再从旧培养基中搬来菌种，种植真菌作为食物。切叶蚁会对真菌的菌种小心保管，非常珍视。它们的“公主”长大后自立门户时，还会随身携带一些菌种，以便继续种植真菌。



“放牧”蚜虫的蚂蚁

切叶蚁对真菌“情有独钟”是有原因的。研究发现，切叶蚁自身不能合成精氨酸，只能靠食用精氨酸含量丰富的真菌来进行补充。切叶蚁从几千万年前起便以周围环境中的野生真菌为食，但野生真菌的来源太少而且不稳定，它们便学会了种植真菌，如同以采集果实为生的原始人学会了种植作物，食物的来源便充足而稳定了。

在漫长的演化过程中，切叶蚁不但学会了种植真菌，还学会了对真菌进行优选，以培养出更适合种植和食用的真菌，就像人类通过选种、杂交，培养出更高产、更美味的作物一样。在这个过程中，蚂蚁和真菌在共同演化，适应这种共生生活。



生活在南美洲的切叶蚁

看似平凡的蚂蚁，却有着超出我们想象的生存策略。作为早在白垩纪便与恐龙共存的蚂蚁，在恐龙灭绝后的数千万年依然兴盛，靠的或许就是这种社会性。一只蚂蚁虽然很弱小，但是一个蚁群的社会力量却不容小觑。

类似的昆虫还有蜜蜂。利用这种确保群体存续的策略，蚂蚁和蜜蜂扩张到了世界上的绝大多数地方，至今长盛不衰。对这类高度社会化的动物进行研究，或许有助于人类社会化行为的研究，有助于解开我们自身的奥秘。

佛罗里达弓背蚁小贴士	
中文名	佛罗里达弓背蚁
拉丁学名	*Camponotus floridanus*
英文名称	Florida arched ant
别称	蚁、玄驹、昆蜉、蚍蜉蚂
物种分类	节肢动物门、昆虫纲、有翅亚纲、膜翅目、细腰亚目、蚁科、蚁亚科
基因组学研究进展	2010年8月27日，华大基因与美国的亚利桑那州立大学、纽约大学医学院、宾夕法尼亚大学医学院合作，在《科学》杂志上发表论文，公布了弓背蚁与印度跳蚁的全基因组信息，基因组大小分别为240Mb和330Mb。通过比较具有社会性和不具社会性蚂蚁的遗传差异，发现表观遗传学、神经功能和化学交流相关的基因可能与蚂蚁的社会分工调节有关系。该研究为这两种蚂蚁社会性等级之间的差异提供了线索，并为衰老和行为的表观遗传学研究提供了一个新的实验模型。

切叶蚁小贴士	
中文名	切叶蚁
拉丁学名	*Acromyrmex echinatior*
英文名称	Leafcutter ant
物种分类	节肢动物门、昆虫纲、有翅亚纲、膜翅目、细腰亚目、蚁科、切叶蚁亚科
基因组学研究进展	2011 年 6 月 30 日，丹麦哥本哈根大学和华大基因共同主导完成了切叶蚁的基因组测序与分析工作，并把研究结果发表在《基因组研究》杂志上。研究发现切叶蚁基因组大小为 313Mb，其中精氨酸合成基因和解毒代谢基因丢失，而苯乙肼裂解酶肽酶基因家族发生了扩张。该研究表明，在经历了 5000 万年前从狩猎采集到农业粮食生产的转变，以及 1000 万年前从单一蚁后到多蚁后交配的转变过程后，切叶蚁的基因组出现了大量基因变化。

参考资料

1. 赵爽，贾凤龙，梁铬球等. 广东省蚂蚁种类与分布［J］. 环境昆虫学报，2009，31（2）：156–161.

2. Nygaard S, Zhang G, Schiøtt M, et al. The genome of the leaf-cutting ant Acromyrmex echinatior suggests key adaptations to advanced social life and fungus farming［J］. *Genome Res*. 2011 Aug;21(8):1339–1348.

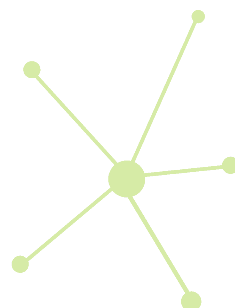
3. Nygaard S, Hu H, Li C, et al. Reciprocal genomic evolution in the antfungus agricultural symbiosis［J］. *Nat Commun*. 2016 Jul 20;7:12233.

4. Roberto Bonasio, Guojie Zhang, et al. Genomic comparison of the ants Camponotus floridanus and Harpegnathos saltator［J］. *Science*. 2010 Aug 27:329(5995):1068–1071.

---

1. 名为H3K27ac的编码组蛋白脱乙酰酶的基因决定了蚂蚁的分工。

千杯不醉的基因型，你有吗？



自古，酒作为一种特殊的文化载体，在人类文明中占据着独特的地位。

孟浩然说：“开轩面场圃，把酒话桑麻”。

王维说：“劝君更尽一杯酒，西出阳关无故人”。

李白说：“呼儿将出换美酒，与尔同销万古愁”。

……

客从远方来，无酒不足以表深情厚谊；良辰佳节，无酒不足以示欢快惬意；丧葬忌日，无酒不足以致哀伤肠断；蹉跎困顿，无酒不足以消寂寥忧伤；春风得意，无酒不足以抒豪情壮志。

时至今日，酒在中国乃至世界依然有着重要的文化意义。不过，为什么有些人可以千杯不醉，而有些人半杯就倒呢？原来，能不能喝酒也与基因有关。

酒精代谢基因

现代医学认为，每个人对酒精的耐受性不同，主要是跟自身的酒精代谢能力有关。不同的基因型，决定了对酒精不同的敏感度和代谢能力。

进入人体的酒精90%~98%主要通过肝脏代谢，其余则随着尿液、汗液和呼吸排出。在这个过程中，有两个关键酶居功至伟：乙醇脱氢酶（ADH）主要负责将小肠吸收的乙醇（酒精）脱氢氧化为乙醛；乙醛脱氢酶（ALDH）则将乙醛进一步氧化为乙酸，随后进一步分解为二氧化碳和水。在每个人体内，这两种酶的活性是不同的，这也就决定了对酒精的代谢能力和生理反应存在着差异。



示意图：酒精代谢（绘图：向真明）

自然而然，与酒精代谢能力关联度高的基因就被称作“酒精代谢基因”。其中，最能决定酒量的就是乙醛脱氢酶2基因（*ALDH2*）。如果基因发生了变异，所合成的乙醛脱氢酶蛋白便会失去活性。如此一来，酒精代谢产生的乙醛便无法分解，只能在体内大量蓄积，酒醉也就不奇怪了。

乙醛会抑制肝细胞内谷胱甘肽的合成，使肝细胞清除自由基、保护线粒体的能力减弱，导致肝细胞损伤。俗话说“喝酒伤肝”就是这个原因。同时，乙醛还会舒张血管，让人血管扩张、脸红筋胀，这就解

释了为何醉酒者会变成红脸关公。更可怕的是，乙醛可以致癌，长期饮酒可能诱发口腔癌、喉癌、食道癌、乳腺癌、肠癌等癌症。

2018年1月，剑桥大学医学院的科坦·帕特尔教授在《自然》杂志发文指出，酒精代谢产生的乙醛会导致小鼠造血干细胞DNA双链断裂，增加癌症的发病概率。

不知“斗酒诗百篇”的诗仙李白看到这份资料，会不会也被吓得“停杯投箸不能食”呢？

酒精代谢基因检测

过去，我们并不清楚影响酒量的具体原因，以为酒量可以锻炼出来。不能喝酒？要么是客套，要么是推脱啊！

但是，在科学昌明的今天，已经有越来越多的事实证明：人与人之间的酒精耐受能力差别还是蛮大的。

对一些朋友来说，大量喝酒不仅会引起酒精中毒，严重的甚至会直接导致死亡。并且，长期大量饮酒还会引起各种慢性病，如脂肪肝、肝硬化、胃溃疡等。喝酒伤身，喝酒误事，看来真不是说着玩的。

那么，有没有什么办法能知道自己是否有“千杯不醉”的潜质呢？

想了解自己的酒精代谢能力，其实关键在于评估体内与代谢酒精相关的乙醇脱氢酶和乙醛脱氢酶的代谢效率。酒精进入体内后，首先由乙醇脱氢酶催化，代谢为乙醛。据研究，乙醇脱氢酶基因*ADH1B*上醇位点（rs1229984）存在不同基因型，CC型的个体对乙醇代谢效率最低，TT型状态的个体乙醇代谢能力最高。但即使个体的*ADH1B*基因醇

位点为TT型，仍不足以判定是否能“千杯不醉”，因为乙醇代谢后得到乙醛，对乙醛的代谢能力才是决定酒量的关键。据研究，编码专职代谢乙醛的是乙醛脱氢酶2（*ALDH2*）基因。*ALDH2*基因醛位点（rs671）也存在不同的基因型而导致代谢乙醛的能力不同。该醛位点为GG型的个体代谢能力最强，GA或AA型的个体乙醛代谢能力弱。东亚人群中以GA基因型或AA基因型更为常见，所以亚洲人与欧美人相比，更容易在酒后大量产生、蓄积乙醛。

还需注意的是，*ALDH2*基因醛位点为AA型的个体发生饮酒相关的结肠癌的风险要比其他人高约2倍，发生饮酒相关的食管癌的风险比其他人高4.13倍，还更容易发生肝硬化！看来，*ALDH2*基因AA型的个体最好还是滴酒不沾为妙。

如今，市面上已出现可评估酒精代谢能力的基因检测套餐。换个角度理解，酒精也是一种化学药品，这也是根据基因型精准“用药”的最可实践的案例。酒精基因检测主要是依据上述理论，收集受检者的唾液或其他可提取DNA的样本，通过评估受检者在*ADH1B*基因的醇位点及*ALDH2*基因的醛位点的基因型情况，综合评估受检者的酒精代谢能力是高还是低。

酒精代谢能力较弱的个体面临的饮酒风险要比其他人大得多，因此，在日常生活中，要尽早注意酒精可能引发的健康风险，规避不利因素对健康的影响。酒精代谢基因检测的出现，能带来一种全新的健康理念，对预防和延缓疾病的发生，延长人类寿命，提高生活质量都有着十分重要的作用。

另外，近期多篇文章基于数十万人群乃至上千万人群进行关联分析，指出喝酒有害无益，也引发了群众的广泛争议，深以为然和不屑一顾的观点似乎都有相当的支持比例，更有好事者留言“看了这个研究，吓得我又喝了一杯”……看来酒的存在远远不能简单地用生物学知

识来评价，它本身已经成为具备社交属性的文化载体。但无论如何，酗酒是不对的，正所谓“小酌怡情，贪杯伤身”。

参考资料

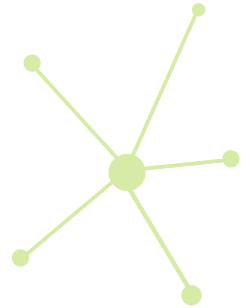
1. Goedde, H. W., et al. Distribution of ADH 2 and ALDH2 genotypes in different populations［J］. *Human Genetics*, 1992, 88.3: 344–346.

2. ng, Mimy Y., Susan E. Luczak, and Tamara L. Wall. ALDH2, ADH1B, and ADH1C genotypes in Asians: a literature review［J］. *Alcohol Research &Health* , 2007, 30.1: 22.

3. Saunders, John B., et al. Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption - II［J］. *Addiction*, 1993, 88.6:791–804.

4. Garaycoechea J.I., et al. Alcohol and endogenous aldehydes damage chromosomes and mutate stem cells［J］. *Nature*, 2018 Jan 11;553(7687):171–177.

“高处也胜寒”的秘密



西藏的神秘、珠峰的壮丽，令无数人神往，但高原严酷的环境也让人却步。俗话说“高处不胜寒”，除了寒冷，高原地区对人类生存更为严酷的挑战是低氧。

低海拔地区的居民初到青藏高原时，常常会出现头痛、恶心、食欲减退、疲倦、呼吸困难等症状，即所谓“高原反应”，缺氧正是罪魁祸首。多数人在经过一段时间的充分适应后，症状会自然减轻或消失，但严重者仍需服用药物才能缓解，更严重者会有其他危险后果，甚至危及生命。

相比之下，藏族同胞生活在世界平均海拔最高、被称作“世界屋脊”的青藏高原，长年奔走于海拔高、空气稀薄、氧含量低的地域，却大多没有这些症状，被视为世界上最适应高原缺氧环境的人群。

遗传学、考古学、语言学等多学科交叉的大量研究成果表明，汉族和藏族有着共同的祖先和非常接近的遗传背景，并且西藏多处地区的史前文化与同期的华夏文化之间存在密切联系。既然如此，为什么藏族人少有高原反应？秘密就潜藏在汉藏人民之间微小的基因差异里。



2010年华大基因创始人之一汪建登上珠峰，攀登过程中发现藏族人更能适应高原缺氧环境（拍摄：洪海）

藏族人高原适应基因EPAS1的发现

华大基因、美国加州大学伯克利分校及华南理工大学等研究机构的科学家们对此展开研究，比较了世居青藏高原的藏族人、住在低海拔地区的汉族人以及丹麦人的基因序列，发现有一系列基因在藏族人的高原适应中发挥了作用，其中一个名为*EPAS1*的基因尤其关键。此基因是低氧诱导通路中的重要基因，在人体应对低氧环境的细胞调节通路中起核心作用。87%以上的藏族人携带特殊版本的*EPAS1*基因，而汉族人此版本基因的携带比率仅为9%。

进一步的研究发现，“藏族人版”*EPAS1*基因与血液中较低的红细胞丰度有关，而过高的红细胞丰度正是引起血液黏稠、高原反应的重要原因，进一步佐证了该基因与藏族人高原适应性的相关性，这也是首次找到藏族人特有的高原适应基因。该研究成果于2010年7月发表于著名的《科学》杂志上。

那么，高原人是怎样获得“藏族人版”的*EPAS1*基因的呢？经典的遗传学理论认为有两种较大的可能性，一是其祖先人群中本身就存在该版本，在移居高原后经历强力的自然选择而扩散开来，即“本身就有”；二是在移居高原后产生了新突变，进而在自然选择的作用力下扩散到整个人群，即“突变得来”。但奇怪的是，通过分析发现，真实的数据情况与上述两种理论推定的特征都存在差异，难以用这两种假说进行解释。

“藏族人版”EPAS1基因的神秘来源

为探寻藏族人高原适应基因的奥秘，华大基因的科学家和合作伙伴们在之前研究的基础上做了进一步研究，经过不懈的努力，终于在4年后找到了答案。不是“本身就有”，也不是“突变得来”，而是“别人给的”！令人震惊的是，给藏族人祖先这段基因的不是现存的人类，而是早已在数万年前灭绝的、现代人的“近亲”丹尼索瓦人。

2010年，在南西伯利亚阿尔泰山中的丹尼索瓦洞穴中发现了丹尼索瓦人化石。科学家利用挖掘出的某根指骨中的碎块以及牙齿提取了古DNA，通过基因测序技术获得了较完整的数据。将丹尼索瓦人基因组与世界各地现代人的基因组进行比较后发现，丹尼索瓦人虽然已经灭绝，但人类祖先在漫长的演化历史中曾与丹尼索瓦人有过基因交流。而且在当今亚洲和南美洲人群中所发现的丹尼索瓦人基因片段比

率要高于欧洲人群，暗示其可能曾广泛分布在亚洲大陆包括青藏高原上，很可能已经获得了高原适应的能力。



丹尼索瓦人的洞穴

更令人惊奇的是，藏族人的*EPAS1*基因几乎与丹尼索瓦人的相应基因完全吻合，而与其他人种差异巨大。据此可以推测，中国人的祖先走上青藏高原时，很可能与已经适应高原的丹尼索瓦人发生了基因交流，他们中有一部分人走向低海拔地带，成长为今天汉族人的祖先，而渐渐丢失了特有的*EPAS1*基因；另一部分人则留在了高原，由于拥有特别的*EPAS1*基因而适应了高原的恶劣环境，并逐渐扩散至整个青藏高原，成为今天藏族人的祖先。

而*EPAS1*基因的故事也在一定程度上说明人类迁徙和演化过程中对极端环境的快速适应，很可能得益于跟已经适应了这些环境的其他古人类之间的基因交流，这种基因交流可能通过与其他种族通婚而获得。相关研究成果于2014年7月发表于《自然》杂志上。

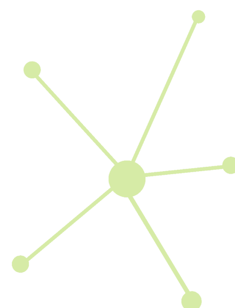
“我从哪里来”是从人类诞生起就被不断追问至今的问题，鞭策着我们用各种手段去寻找先祖的足迹，也不断用新的眼光审视自己。化石是了解过去的时光机，化石中古DNA的研究更是遗传学研究的标记。通过古DNA的测序和研究来探寻先祖的踪迹，犹如在人类演化地图上确定了若干地标，引导我们不断描圈画线，逐步勾勒出人类演化的轨迹。我们既从数据里仰望先祖们跋山涉水的艰辛脚步，也从历史里眺望人类未来的漫漫征途。

参考资料

1. Xin Yi, et al., Sequencing of Fifty Human Exomes Reveals Adaptation to High Altitude［J］. *Science*. 2010 Jul 2; 329(5987): 75–78.doi: 10.1126/science.1190371.

2. Huerta-Sánchez E, et al., Altitude adaptation in Tibetans caused by introgression of Denisovan-like DNA ［J］. *Natur*e. 2014 Aug 14;512(7513):194–197. doi: 10.1038.

怀孕三年半，只为生条鱼？



网络上流传一则笑话，一位女士因为懒得下楼拿快递，便推说自己怀孕行动不便，让快递员送货上楼。谁知这托词一用便是3年。终于，快递员忍无可忍："你这孕怀了3年，打算生个哪吒？"

确实，除了神话中的哪吒三太子，人类不可能在妈妈肚子里待上3年。怀胎十月后如果迟迟不生，胎儿会有窒息危险。然而，世界之大无奇不有，动物中就有孕期远超人类的例子。

普通孕期的动物

一定程度上，动物的孕期与其平均寿命相关，寿命越短，孕期一般也会越短。因为这种动物要在物种演化的过程中生存下来，因此要在短暂的生命期内缩短孕期，产生足够多的后代；反之，孕期越长。这是生物繁衍过程中的一种博弈。

普通老鼠的寿命最多只有3年，孕期也短，一般只有21天，加上哺乳期，也才1个多月，相当于每隔1个多月就能繁殖一窝小鼠。所以老鼠虽然寿命短，繁殖能力却很强。我们常见的仓鼠，孕期只有18天，养仓鼠的朋友可能会吃惊地发现，仓鼠竟然可以1个月左右生两窝小鼠仔。而猫和狗的平均寿命是10多年，孕期也相对会长一些，大概是60~70天。

孕期短的动物

全球人口平均预期寿命已超过70岁，而人类的平均孕期才280天。跟其他多数哺乳动物相比，人类的怀孕期实在太短了。就连平均寿命只有25~30岁的马，孕期都有11个月，比人类还多一个月。可以说，人类的婴儿在哺乳动物中算是“早产儿”了。

不过，牛、马这类草食动物的幼崽都是一出生便会跑会跳，而人类婴儿却几乎没有行动能力，只能待在母亲的怀抱里。与那些动物相比，人类胎儿待在母腹中的时间太短，各方面的发育都不大完善。如果人类能像牛、马一样，按寿命推算，在母亲体内待上三年两载才出生，那么一生下来可能很快就能走路说话了。

既然怀孕越久，生出的宝宝发育得越好，人类为什么还要急着“早产”呢？其实，这是自然演化的结果。与其他动物相比，人类大脑更为发达，为了容纳如此发达的大脑，颅骨也演化得更大。如果胎儿真在子宫中待到发育完善才出来，很容易因为头部发育过大而在生产时被卡在产道里，最终难产窒息。为了顺利分娩，人类便演化出了这种“早产”的怀孕方式，让胎儿不待头骨愈合便离开母体。即便如此，人类分娩也比绝大多数哺乳动物困难得多。

幸运的是，人类父母对婴儿关怀备至，即使“早产”的婴儿没有行动能力，也能在父母的照料下平安成长。

同人类一样，袋鼠也属于“早产”一族。袋鼠属于比较原始的哺乳动物，不能产生真正意义上的胎盘为胎儿提供营养，只能将胎儿早早生出。平均寿命22岁的袋鼠，孕期只有40天。成年袋鼠体重达50~100千克，而刚出生的小袋鼠体重却只有2克，个头只有一颗花生大小，模样就跟其他哺乳动物的胚胎差不多，是不折不扣的“早产儿”。好在，

袋鼠妈妈有个特殊的结构——育儿袋，可以把新生儿随身携带，提供24小时全方位的呵护。



袋鼠母亲把“早产”的宝宝装在育儿袋里贴身照料（拍摄：尹烨）

孕期长的动物

人类和袋鼠急着来到世间，然而有许多动物却不着急。

陆地最大的动物大象，寿命将近百岁，孕期能达到22个月，是孕期最长的哺乳动物。小象在母亲体内发育了将近两年，一出生便有上百斤，出生几小时便能走路。

从全世界的脊椎动物来看，孕期最长的是一种叫皱鳃鲨的鲨鱼。它是鲨鱼中最原始的一种，生活在深海，长得异常奇葩，头部长着巨大的、皱巴巴的鳃裂，看着简直像史前怪物。皱鳃鲨平均寿命只有25岁，但它的孕期却长达42个月，刚好跟传说中哪吒在母腹中待的时间“三年六个月”一样，是名副其实的动物中的“哪吒三太子”。一般的鱼都是直接产卵，然后由鱼卵孵化出小鱼；而皱鳃鲨是卵胎生，产卵后等鱼卵在自己体内孵化出小鲨鱼，再将宝宝直接生出。这整个过程都是在皱鳃鲨母体内进行的，也难怪需要这么长的时间了。

尤金袋鼠小贴士	
中文名	尤金袋鼠
拉丁学名	*Macropus eugenii*
英文名称	Tammar Wallaby
物种分类	脊索动物门、哺乳纲、袋鼠目（双门齿目）、袋鼠亚目、（大）袋鼠科、大袋鼠属
基因组学研究进展	2011 年，澳大利亚袋鼠基因组学研究中心与墨尔本大学、贝勒医学等多家研究单位对澳大利亚的尤金袋鼠进行了基因组学测序、研究，并将其研究成果发表在 Genome Biology 杂志上。 经测序，拼接得到基因组大小为 2.9Gb。研究发现，主要作用于袋鼠后肢形态学发育的重要基因 HOXD13, 它的显著表达为袋鼠的跳跃提供了重要支持。袋鼠的新生儿免疫系统尚未发育成熟，但是通过吮吸富含免疫因子的乳汁来增强抵抗力。袋鼠基因组中有 14 个导管素基因，编码一系列强大的抗菌肽，这些肽在乳腺中表达并分泌到乳汁中。此外，袋鼠的嗅觉非常发达，在基因组里共查找到 1500 个嗅觉基因。

皱鳃鲨小贴士	
中文名	皱鳃鲨
拉丁学名	*Chlamydoselachus anguineus*
英文名称	Frilled Shark
别称	拟鳗鲛、花边鲛
物种分类	脊索动物门、软骨鱼纲、板鳃亚纲、六鳃鲨目、皱鳃鲨科
基因组学研究进展	皱鳃鲨基因组有待研究。但其近缘物种姥鲨（*Callorhinchus milii*）早在 2007 年由新加坡和美国科学家进行了测序研究，并在 2014 年再次进行了测序研究，研究结果发表在《自然》杂志上。研究发现，姥鲨基因大小为 0.93Gb。研究人员将其与人类和其他脊椎动物的基因组进行比较，发现鲨鱼缺少存在于所有硬骨脊椎动物中的一个基因家族 secretory calcium-binding phosphoprotein (SCPP)，这一基因家族对于骨骼形成至关重要。当斑马鱼等硬骨鱼中这些基因失活时，发现不会发生钙化。这个发现揭示出了为何鲨鱼的骨架主要是由软骨构成，并为了解诸如骨质疏松症等骨疾病提供了参考。另外发现，鲨鱼的免疫系统相比人类要简单得多，因为鲨鱼似乎没有称为辅助性 T 淋巴细胞（T-helper lymphocyte）的特殊细胞类型。此外，研究揭示了姥鲨基因组是所有脊椎动物中进化最慢的，姥鲨有可能是很久以前灭绝的所有有颌脊椎动物祖先的最佳代表。

参考资料

1. 杰拉德·戴蒙德. 第三种猩猩：人类的身世与未来［M］.王道还，译.海南: 海南出版社，2004.

2. Mujugira A., Osoti A., Deya R., et al. Fetal head circumference, operative delivery, and fetal outcomes: a multi-ethnic population-based cohort study［J］. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013 May 7;13:106.

3. 世卫报告：全球人口平均寿命71岁. 中时电子报.

4. Murchison and Adams：Sequencing Skippy: the genome sequence of an Australian kangaroo, Macropus eugenii ［J］. *Genome Biology* 2011,12:123.

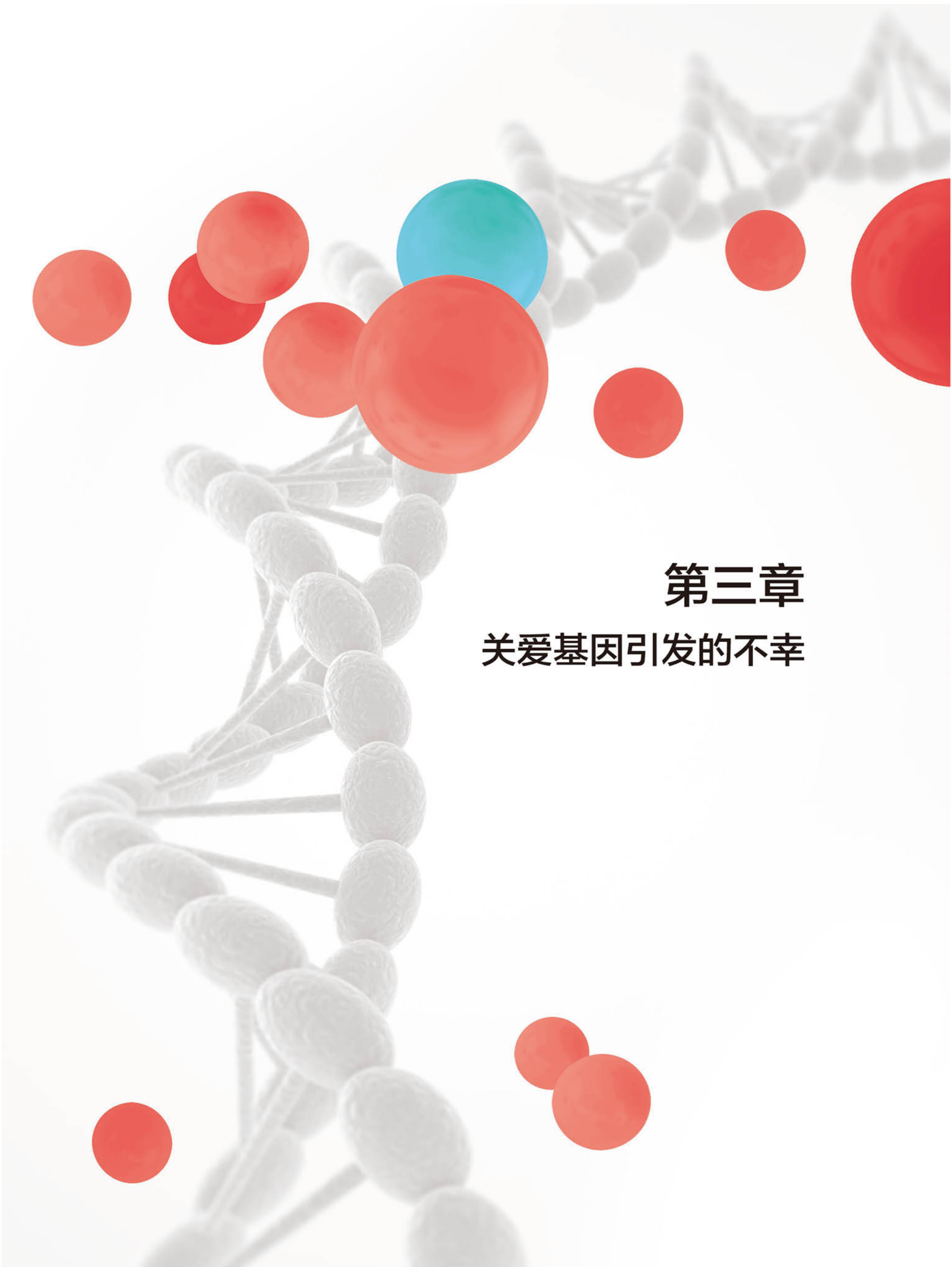
5. Ú Árnason，et.al. Whole-genome sequencing of the blue whale and other rorquals finds signatures for introgressive gene flow［J］. *Sci. Adv*. 2018;4:eaap9873.

6. E. Palkopoulou, M. Lipson, S. Mallick, S. Nielsen, N. Rohland. A comprehensive genomic history of extinct and living elephants ［J］.*Proceedings of the National Academy of Sciences*,2018, 115 (11) :201720554.

7. Venkatesh B., Kirkness E.F., Loh Y.H., Halpern A.L., Lee A.P., et al. (2007) Survey sequencing and comparative analysis of the elephant shark(Callorhinchus milii) genome［J］. *PLoS Biol* .2007,5(4): e101.

8. B. Venkatesh, et. Elephant shark genome provides unique insights into gnathostome evolution［J］. *Nature* .2014 Jan, 505, 174–179.

9. C.T. Amemiya, et. The African coelacanth genome provides insights into tetrapod evolution［J］. *Nature*.2013 Apr 18;496(7445):311-6.



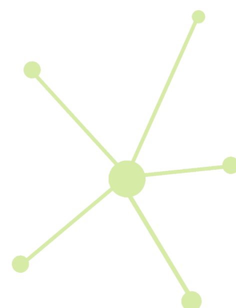
第三章

关爱基因引发的不幸



扫码听尹烨对每篇文章的详解

“天下无唐”有多远?



聚光灯照亮的舞台上，一位充满激情地挥舞着指挥棒指挥乐团演奏的男孩神采飞扬，眼里满是对音乐和舞台的热爱，还泛着童真的光芒。

他叫胡一舟，大家亲切地叫他舟舟。他和别人有点不一样，样子不一样，经历也不一样。因为智力低于同龄人，他无法正常上学。出于身体原因，他患病的风险也比一般人大。所幸的是，胡一舟在父亲担任低音提琴手的乐团里找到了很多乐趣，喜欢随着音乐挥舞指挥棒。从那时起，这个热爱指挥的孩子慢慢进入了公众的视野。

1998年5月16日，纪录片《舟舟的世界》播出后，他便被称作“天才指挥家”。如今，已满40岁的舟舟渐渐淡出了人们的视野，成为身患糖尿病的父亲最大的担忧。每天一睁眼，这位已经78岁的老人就在想：“我走了之后，谁来照顾舟舟？”

每一个有类似状况的家庭都不可避免地有这样的担忧。这些孩子都受到“唐氏综合征”㊟的困扰，这是一种无法治愈的先天性遗传疾病。



舟舟和父亲的合影

多出来的“21号”

1866年，英国医生约翰·朗顿·唐（John Langdon Down）首先报道了这一病症。到了20世纪中期，科学家们发现这种疾病是由人体第21对染色体多了一条导致的，因此将其称为“21–三体综合征”。这也是人类首次发现由染色体缺陷造成的疾病。1965年，世界卫生组织以首次描述者的姓氏将其正式定名为“唐氏综合征”（Down syndrome/Down’s syndrome）。在中国，人们称呼这些患有唐氏综合征的孩子为“唐宝宝”。

人类共有23对染色体，如果哪一对染色体多了一条，胎儿大多难以正常发育，轻则产生缺陷，重则直接流产。尽管在22对常染色体中（第23对为性染色体），21号染色体是最小的，但依然非常重要。一旦其发生异常，虽然宝宝仍然有被分娩出来的机会，却会出现一系列

出生缺陷，包括出现相似的唐氏面容（如眼距宽，鼻根低平，眼裂小等）、智能障碍、发育迟缓、身材矮小以及其他先天性疾病等问题。



不光是人类，部分哺乳动物也存在类似的情况，如唐氏综合征老虎（左为正常老虎，右为唐氏综合征老虎）

生育“唐宝宝”的风险

无论哪个国家，唐氏综合征的发病率均为1/600~1/800。我国每年有2.3万~2.5万个唐宝宝出生，这意味着平均每20分钟就有1个唐宝宝来到人世。可见，这种疾病离我们并不遥远。

不仅如此，孕育唐宝宝的风险，还会随着孕妈妈年龄的增长而升高。有研究显示，母亲25岁时，胎儿21–三体的发生率仅为1/1600，而45岁的母亲生出唐氏儿的风险高达1/46。但由于年轻孕妇在怀孕女性中占据很高的比例，因此大多数唐宝宝实际上是35岁以下的孕妈妈生育的。

关注唐氏综合征，做好预防工作，是每一位孕妈妈都应该做的事情。

对一个家庭来说，唐宝宝不仅会带来精神压力，还会增加经济成本。研究数据显示，我国所有新发唐氏综合征患者的疾病经济负担已达100亿元，这意味着每一个患儿的平均费用约为40万元。对大多数家庭来说，这无疑是难以承受的生命之重。

产前筛查护航

目前，要治疗唐氏综合征，医学上还没有更好的技术。降低这一出生缺陷的唯一手段，就是在孕期进行产前筛查和诊断，通过对胎儿染色体进行遗传学分析，尽可能早地发现和干预。

遗憾的是，在我国，唐氏综合征筛查覆盖率较低。许多人在产前筛查的过程中忽略了唐氏筛查，对唐氏筛查的认识也有待调整。有些人认为，只有高龄产妇才需要做筛查；有些人认为，筛查的准确率不高；有些人认为，筛查有损伤胎儿的风险……这些认知误区的存在，极大地降低了孕妇接受唐氏综合征筛查的主动性。

传统的唐氏血清学筛查（prenatal serological screening）最大的弊端是检出率较低，并且存在较高的假阳性率。研究显示，传统唐筛的检出率大概为60%~80%，这意味着存在20%~40%左右的漏诊率。较高的假阳性率会带来不必要的穿刺风险。

好消息是，近几年“无创产前基因检测技术”（noninvasive prenatal test，NIPT）兴起了，只要采集约5毫升的孕妇外周血[注]，就可以从中提取出胎儿的游离DNA，然后采用新一代高通量测序技术进行检测，再结合生物信息技术分析，从而判断胎儿发生常见染色体异常[注]的风

险。这种方法不仅较以前的方法更安全，准确度也相对更高（针对21–三体、18–三体、13–三体三种常见染色体的异常整体检出率超过99%）。

目前，世界各国都在大力推广唐氏综合征筛查，由于无创产前基因检测的普及，全球唐氏综合征患儿的数量大幅减少。在冰岛等国家唐氏综合征已经彻底消除。在我国，政府高度重视民生健康，致力于在出生缺陷防控方面建设完善的社会保障体系。以华大基因为代表的多家机构积极响应政府号召，希望通过全球领先的基因检测技术，以人人可及的民生价格，为我国孕妇提供优质、实惠、精准的检测服务。

这一举措受到各地政府的大力支持。目前，无创产前基因检测已逐渐被深圳、阜阳、长沙等许多城市纳入生育保险覆盖范围，检测价格也在不断降低。随着技术的不断进步和公众防控意识的加强，相信唐氏综合征将成为我国最早攻克的出生缺陷之一。

值得注意的是，无创产前基因检测技术虽然准确度高，但毕竟只是筛查，其结果提示的风险高低，不能作为诊断结果（高风险结果的确诊需要依靠羊水穿刺等介入性诊断技术）。同时，其临床应用也存在一定的局限性，因此需要严格遵循国家卫生健康委员会2016年制定的《孕妇外周血胎儿游离DNA产前筛查与诊断技术规范》，在检测前充分告知受检者此技术的适用范围、适用人群、技术局限等信息。

第20届ISPD（International Society for Prenatal Diagnosis，国际产前诊断与治疗学会）会议报告显示，随着技术的不断进步，无创产前基因检测技术临床应用已经从常见的非整倍体（21–三体，18–三体，13–三体）扩展至几种微缺失综合征及其他罕见常染色体非整倍体（但也需要更多临床结果评估研究），未来其服务范围可能进一步扩展至更多的单基因病，满足人们对基因检测的更多期待。

导演张以庆在《舟舟的世界》的旁白中说：“人一辈子不能无人喝彩。”每一位遭遇不幸的唐宝宝，都需要他人给予持久的善意，需要来自社会的关爱与喝彩，让他们健康快乐地成长。同时，也希望每位准妈妈都能够享受到更便捷、更安全的产前检测服务，避免不幸的发生。

参考资料

1. 卓乐雯，廖灿，宋淑本，涂新枝.唐氏综合征产前筛查研究［J］.中国实用妇科与产科杂志，2004，20（7）:414–416.

2. 朱俊真，余小平，张德峰，郭文潮.唐氏综合征儿出生和母龄年轻化变动趋势及预防策略［J］. 中国优生与遗传杂志，2006，14（11）：49–49.

3. 李璞.医学遗传学［M］. 北京: 中国协和医科大学出版社，1999.

4. 张洁，王斌，钱序，石琦，陈英耀，李军，朱怡蓓.我国唐氏综合征的疾病经济负担［J］. 中国卫生经济，2005，24（7）：51–53.

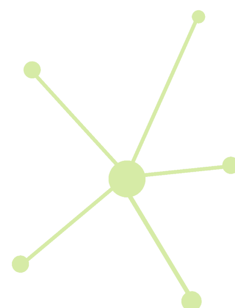
5. 俞菁，李雪华，龚波.妊娠期血清标志物筛查唐氏综合征的研究进展［J］. 中国医药导刊，2009，11（4）：651–653.

6. Buckley, F., & Buckley, S. (2008). Wrongful deaths and rightful livesscreening for Down syndrome［J］. *Down Syndrome Research and Practice*, 12（2）, 79–86.

---

1. 所谓“综合征”（syndrome），不是指某一个具体的“症”，而是一系列症候的集合。
2. 外周血就是骨髓释放到循环系统中参与循环的血液。
3. 常见染色体异常包括21–三体的唐氏综合征，18–三体的爱德华氏综合征，以及13–三体的帕陶氏综合征。

基因上无人完美



思维广阔至无限宇宙，身体却囿于小小的轮椅之中，为世人所熟知的杰出物理学家斯蒂芬·霍金提出了著名的奇点定理（Singularity Theorem）和霍金辐射（Hawking radiation），却不幸被渐冻症（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）纠缠一生，无法行动和言语。

对绘画充满热情，有着极佳创造力的后印象主义画家凡·高，留下了影响几个世纪的《麦田上的群鸦》《向日葵》等不朽杰作，却深受急性间歇性卟啉病（acute intermittent porphyria）的折磨。由于代谢异常及神经系统受损，他的生命早早结束，留下了难以索解的“星空之谜”。

让这些伟大的生命折翼的，可能只是一个小小的DNA复制错误。

1680万的遗传/罕见病患者

人类基因组拥有高度的稳定性，正常情况下，细胞中有着诸多的机制，为的是确保基因能够精准地复制。

不过，正如再精密的机械也会出故障，基因同样会发生各种各样的变异。在相当一部分情况下，变异本身并不一定是坏事——如果没有这些意外的错误，生命也就无法演化，人类更不可能出现在地球

上。况且，大部分变异要么出现在非编码DNA上，要么对基因功能没有什么影响，可以说是无关紧要的。

遗憾的是，一些基因突变却是有害的。如果突变让基因编码的蛋白质出现问题，就可能引发一连串的连锁反应。困扰霍金多年的渐冻症，部分致病原因正是*SOD1*（superoxide dismutase 1，超氧化物歧化酶1）基因编码的蛋白失活，导致*SOD1*不能正常清除对细胞有害的自由基，让神经细胞大量损伤凋亡。

渐冻症和急性间歇性卟啉病只是由基因突变引发的疾病的两个例子。突变可在基因组任何位置发生，而不同的基因突变会导致多种疾病。由于致病突变发生率低，每种疾病的患病人群通常很少，人们把这些疾病称作“罕见病”（rare disease）。据统计，已经确认的遗传/罕见病有7000~8000种，但能找到明确致病基因的仅有3000多种。单看发病比例，这些疾病似乎并没有那么可怕。对于某些疾病，研究界甚至有“患者人数不及研究者人数”的说法。然而，因为疾病种数太多，受困于罕见病的患者总人数依然是相当庞大的。

罕见病虽然少见，但大多有个好听的名字。比如：成骨不全症（osteogenesis imperfecta，OI）因患者骨质脆弱，又被称为“瓷娃娃病”；白化病患者因其皮肤及眼中缺乏黑色素，使其有皮肤白皙、畏光、皮肤对光线高度敏感等症状，又被称为“月亮的孩子”；雷特综合征因患者多为女性，且有语言障碍、行走不便等症状，又被称为“美人鱼病”；Angelman综合征因患者脸上常有笑容、缺乏语言能力、过动等特点，又被称为“天使综合征”或“快乐木偶综合征”……

由于地区与种群存在差异，某一种疾病的发病率也有着较大差异。考虑到不同国家人口数量不同，各国在制定罕见病的认定标准时，也是基于各自的国情。我国人口基数庞大，因此将患病率在五十万分之一以下（即每五十万人会有一人患病），或者新生儿发病率在万分之一以下的疾病归为罕见病。在这些罕见病中，近八成都是遗传

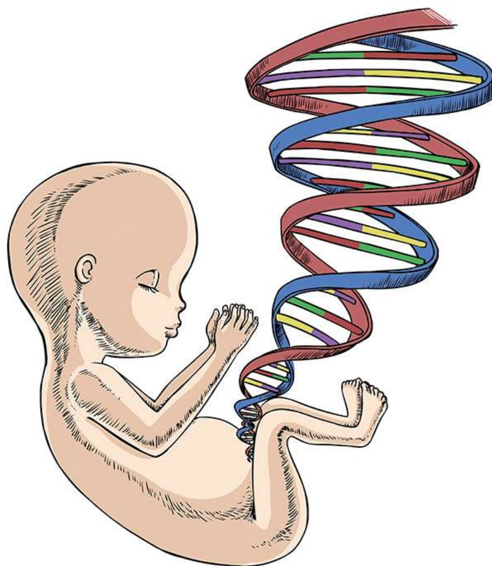
性疾病。大约一半以上的罕见病自患者童年起就成为他们挥之不去的梦魇。虽然有些病症发作缓慢，但病情一旦显现就会格外惨烈。目前，中国现有的罕见病患者总数已达到1680万，这个数字已经逼近北京的总人口数，远远超过广州或天津的人口数。

我们为什么会得遗传/罕见病

没有人的基因是完美的。据统计，平均每个人生来都有大约7~10组存在缺陷的基因，携带2.8个隐性遗传病的致病基因。

相比显性的罕见病遗传基因，隐性的罕见病遗传基因则“潜伏”得更深。哪怕夫妻双方表面看来都非常正常，但只要都是同一种罕见病基因的隐性携带者，生下的孩子就可能罹患重病。

一个著名的例子是地中海贫血症（thalassemia），其实这个病在中国南方地区相当常见。由于编码血红蛋白的基因发生突变，这种疾病的患者的蛋白结构会发生异常，进而影响红细胞给其他组织输送氧气的能力。病情严重的患者在出生后不久即会死亡。



效果图：父母携带的致病基因可能遗传给子女（绘图：郑腾腾）

如果不是患者而是携带者，情况又会如何呢？在携带者体内，一个等位基因发生致病突变，另一个等位基因是正常的，那么红细胞仍能维持人体正常工作，只有遇到高海拔或剧烈运动等情况才会发病。如果父母双方都是这样的携带者，子女成为地中海贫血症患者的概率高达1/4。患上地中海贫血症的儿童，会出现长期贫血、发育不良等问题，严重的还会出现头颅变大、前额突出、骨折等各种病变，影响正常生活。

为什么会有这么高比例的人患地中海贫血呢？这是人类在和疟疾长久以来的斗争中所付出的代价——地中海贫血基因携带者的病态红细胞在受疟原虫感染后会很快死亡，导致疟原虫繁殖能力受到影响。相比一般人，携带者对疟疾这种致命热带病的抗性更强，在湿热地区会形成一定的生存优势。在非洲，自然选择压力则使镰刀型红细胞贫血症在人群中非常普遍，也是因为镰刀型红细胞对于抵御疟原虫的侵蚀更具优势，与地中海贫血成因殊途同归。

所以，一种假说是，人类之所以会罹患各种各样的罕见病，特别是相对高比例的遗传病，很大程度上是由于要对抗某种强烈的自然或社会的选择压力，虽然这些压力很多原因不明，今天大多已经不复存在，但它们造成的结果却作为基因印记留存至今。

被寄予厚望的基因编辑

罕见病给人类带来如此巨大的痛苦，难道现代医学就对它们束手无策吗？

罕见病又被称作“孤儿病”（orphan disease），专门用于治疗和控制罕见病的药物也被称作“孤儿药”（orphan drug）。但是，一种罕见病的患者人数少，孤儿药的市场需求不大，除非以天价销售，否则很

难收回成本。对此，大多数制药公司都选择绕道而行。患者面临这样一个现状：既缺乏对症的药物，也得不到有针对性的治疗；即使有相应的药物，经济上往往也负担不起。

如何才能引起公众对罕见病的重视，鼓励科研机构在罕见病治疗上投入精力，推动罕见病药物的研制和开发呢？立法或许是最直接的办法。

针对罕见病药物的研发，西方一些国家已经颁布了一系列法案。早在1977年，澳大利亚就颁布了第一部针对孤儿药开发的政策法案《罕见病药物纲要》。而影响最大的，则是美国在1983年颁布的《孤儿药法案》。根据该法案，对孤儿药的研发能够得到联邦政府、州政府的认可和鼓励。在该法案的刺激下，制药公司投入了大量研发经费，迄今已有近400种孤儿药面市，还有450种正在开发之中。遗憾的是，在这些孤儿药中，能治疗占罕见病主体的遗传性罕见病的药仍然非常稀少，仅有50多种。大多数药物的所对之症，实际上是同一类疾病。尽管如此，《孤儿药法案》已经极大地推动了罕见病的研究和治疗。

中国台湾地区在2000年也出台了《罕见疾病防治及药物法》，对罕见病患者使用的药物和维持生命所需的特殊营养品实行全额报销。

2017年5月，中国国家食品药品监督管理总局（CFDA）发布《关于鼓励药品医疗器械创新加快新药医疗器械上市审评审批的相关政策》（征求意见稿），其中第二条即是针对罕见病与孤儿药的："二、支持罕见病治疗药物和医疗器械研发。由卫生计生部门公布罕见病目录，建立罕见病患者注册登记制度。罕见病治疗药物和医疗器械申请人可提出减免临床试验申请，加快罕见病用药医疗器械审评审批。对于国外已批准上市的罕见病治疗药物和医疗器械，可有条件批准上市，上市后在规定时间内补做相关研究。"以此政策为依据，2018年5月，国家卫生健康委员会、科学技术部、工业和信息化部、国家药品

监督管理局、国家中医药管理局等5个部门联合发布了《第一批罕见病目录》（简称《目录》），《目录》中收录了121种罕见病，为治疗这些疾病的孤儿药的引进提供了官方依据。2018年9月，用于治疗成人和儿童阵发性睡眠性血红蛋白尿症（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria）和非典型溶血性尿毒症综合征（atypical haemolytic uraemic syndrome，aHUS）的依库珠单抗（soliris）注射液进口注册申请依照《关于鼓励药品医疗器械创新加快新药医疗器械上市审评审批的相关政策》中的规定，获优先审评程序审评通过，被批准上市。预计我国会加快已在境外上市的新孤儿药的进口工作，为广大罕见病患者的临床治疗提供更多选择。

理论上，要想彻底治愈罕见病，最根源的方法莫过于把患者突变的致病基因替换为正常基因。但要改变患者身体细胞里的基因，现有的常规医疗手段很难做到。于是，人们对基因编辑技术寄予了厚望。

2017年，美国科学家使用CRISPR-Cas9技术理论，用经过改造的病毒携带Cas9基因进入渐冻症小鼠的神经系统，表达出的Cas9蛋白质成功“剪”掉了致病的*SOD1*基因，延缓了小鼠的发病，从而延长了小鼠的寿命。这为未来某些遗传性罕见病的治愈带来了希望。当然，这只是科研层面上的成功。

截至目前，对罕见病的治疗仍然以药物为主，难以深达基因层面，不少药物只是针对具体症状缓解疾病带来的痛苦。也就是说，对于绝大多数的罕见病，人类仍然是束手无策的。

基因检测正当时

那么，在基因医疗技术取得突破性进展之前，只能任由罕见病肆虐了吗?

也不尽然，虽然对于大多数罕见病尚缺乏有效的治疗方法，但是以今天的技术，预防罕见病已经成为可能。绝大多数罕见病和遗传基因有关。因此，做好罕见病患者及携带者的基因检测，不仅能确定罕见病病因，还能更好地避免罕见病遗传。

上文已经提到，如果父母是同种地中海贫血基因的携带者，孩子理论上患病的概率高达1/4。考虑到地中海贫血症致病基因在中国广东、广西、海南、云南人口中携带率高达11%~24%，受这种疾病影响的人口数量不可小觑。

携带者平时几乎没有症状，在多数情况下不知道自己携带致病基因。因此，为了防止人们在不知情的情况下生下一个患病宝宝，最好的方法就是进行基因检测，了解自己是否是地中海贫血基因的携带者。而且，即便夫妻双方都是地中海贫血基因携带者，也可以借助相关的辅助手段，生出一个健康宝宝。

在一些遗传性罕见病的应对方略上，基因检测已经给很多家庭带去了福音。

有一种被称为鱼鳞病的罕见病，影响了相当一部分人群。患者皮肤上通常布满了鳞屑，生活质量受到影响。更不幸的是，鱼鳞病有很强的遗传性。在有些家庭中，父母都患有严重的鱼鳞病，孩子也不能幸免。

作为罕见病，鱼鳞病的研究进展非常缓慢。转机出现在2008年，中国科学家开始对鱼鳞病的基因进行研究。经过6年的努力，2014年，科学家已经可以诊断出所有鱼鳞病的亚型。随着对鱼鳞病基因的了解不断深入，我们已经可以为鱼鳞病患者家庭检测病因，为轻度、中度患者提供治疗，尽可能帮助重度患者生出一个没有鱼鳞病的孩子。这也需要患者和家属掌握一定的遗传学知识，避免致病的基因突变悲剧性地代代相传。

改变从了解开始，了解从基因起步。正如疫苗和抗生素已成为人类对抗传染病的有力武器，基因科技会让更多人摆脱罕见病的困扰。“黑夜给了我们黑色的眼睛，但我们要用它去寻找光明”，未来不再有罕见病是所有人的梦想，尽管长路漫漫，我们依然走得坚定。

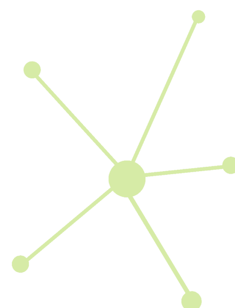
参考资料

1. 马端，周文浩，黄国英. 罕见病并不罕见［J］. 中国循证儿科杂志，2011，06（2）:83–85.

2. 张延军，王静波，郭剑非. 美国孤儿药法案及其对新药研发的影响［J］.中国药物经济学，2010（1）:27–34.

3. 马端，李定国，张学等. 中国罕见病防治的机遇与挑战［J］. 中国循证儿科杂志，2011，06（2）:81–82.

艾滋病：潜伏的红尘杀手



1959年·刚果·金沙萨

1959年，刚果还是西欧国家的殖民地。它日后的首都，这个中部非洲最大的城市——金沙萨，当时还被称作利奥波德维尔。

在当地，一名班图族（Bantu）男子被诊断出了镰刀型红细胞贫血症（sickle cell anemia），一种遗传因素导致的血液疾病。从他身上抽取的血样，存在了一个血清库中。

同年，在刚果万里之外的加拿大，一名小男孩基坦·杜加刚满6岁。

1980年·美国·洛杉矶

10月，一场诡异事件发生了。

在加州洛杉矶的一所医院里，大夫们正在忙碌。他们接待了几位前来就诊的病患。事后证明，这些患者非比寻常。

曾经，这些患者十分健康，有些还孔武健壮。如今，他们却出现了各种症状。他们的喉咙里布满了白色凝乳状真菌，几乎阻塞了食管；肺部出现了肿胀，呼吸困难得接近窒息；身上生出了紫黑色的斑斑块块，仿佛周身被毒虫咬过一般……

诊断结果显示，他们的免疫系统几近崩溃。

医生们用上了当时最先进的医疗手段，希望能挽救这几条濒死的生命。然而回天无力，一名33岁的患者在发病仅仅4个月后，就在痛苦之中与世界告别。

几乎在同一时间，在当地的西达赛奈医学中心（Cedars-Sinai Medical Center），一名20多岁的华裔见习医生也接触到了这样的怪病案例。他叫大卫·何，中文名是何大一。

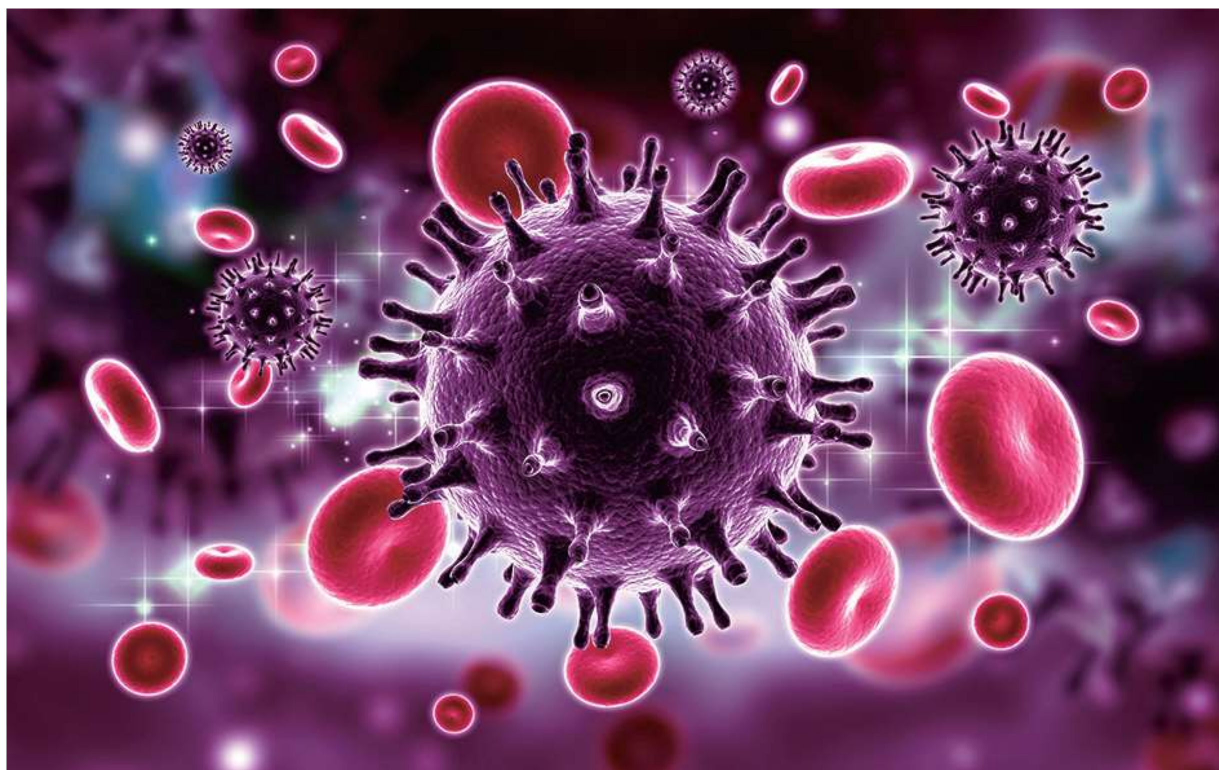
1981年·美国·亚特兰大

在洛杉矶医院，这种可怕的疾病的成因仍然扑朔迷离。医学界开始了正本清源的事后调查。

6月，亚特兰大的美国疾病控制中心率先表态。在《发病率与死亡率周刊》（*Morbidity and Mortality Weekly Report*）上，它发表了关于这些怪病的报告。这种怪病有了历史上第一次正式记载。

1982年，这种疾病有了名字：获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome）。根据其英文简称AIDS，人们将它称作“艾滋病”。几年后，国际病毒分类委员会正式确认了导致艾滋病的元凶，一种被命名为“人类免疫缺陷病毒”（human immunodeficiency virus）的病毒，简称HIV。

科学家逐渐发现，HIV感染人体后，会在人体内高速复制，破坏支撑人体免疫功能的CD4-T淋巴细胞，导致其数量逐渐下降。免疫机能崩溃，人体便无法抵御各种疾病的侵袭，最终怪病缠身，彻底崩溃，等待这副皮囊的便只剩了死亡。



效果图：血液中的HIV

（圆饼状物体为红细胞，表面多刺的球形物体为HIV）

1984年·加拿大·魁北克

基坦·杜加死了。在有些人看来，他总算死了。

杜加的死因，是艾滋病引发的肾功能衰竭。在大众眼中，正是这位万恶的“零号患者”，将可怕的艾滋病从非洲带到了北美。

死前4年，医生警告杜加：他染的怪病会通过性接触传播。然而，这名加拿大空乘人员玉树临风，潇洒倜傥。据杜加自己估计，他每年都会有100多名性伴侣，一生的性伴侣总数超过2500名。整个北美都遍布了他寻欢的足迹。

医生不断劝诫，他却充耳不闻，继续寻欢作乐，直至死去。

1996年·美国·纽约

美国《时代周刊》“年度风云人物”揭晓了，得奖的是何大一。

作为著名的“鸡尾酒疗法”（cocktail therapy）的发明者，这一殊荣他当之无愧。迄今，这一疗法是控制艾滋病最有效的方法之一。

这一疗法的发明基于一种观察：在传播和繁殖过程中，艾滋病病毒变异非常迅速；一旦病毒产生耐药性，药物便失去所有效力。何博士想出了“以三敌一”的新招。联合使用三种或以上的抗病毒药物，通过施加不同的选择压力，共同治疗艾滋病。病毒纵然机变百出，也很难拆解排山倒海又扑朔迷离的攻势。

病毒的复制被抑制住了。这个发现轰动了整个医学界。

何博士将这一疗法和相关成果专利以专利费每年1美元的价格转让给了中国，这一无私的决定使得中国患者受益至今。

1998年·美国·纽约

那份几十年前在刚果留下的血样有了化验结果。研究小组惊讶地发现：早在1959年，那名班图族男子已是HIV携带者。也许，在20世纪30年代甚至更早的时候，HIV感染就已经发生。

HIV的自然宿主应当是非洲的猿类。人类是如何染上的？学界有各种各样的说法。

有人认为，某些非洲居民沾了猴血，从而感染了病毒——除了吃烟熏绿猴外，把猴血注入体内，刺激性欲，也是当地原住民历来的忠实信条。

又有传闻说，非洲丛林中发生过不伦，继而将病毒引入。同时，当地那些从事野生动物交易的人，不时会被吸血厩蝇叮咬，染上一些猩猩身上的病毒也在所难免。

然而，全球化的推进将这种疾病的辐射范围迅速扩大了。通过全球人口流动性最大的美国，艾滋病迅速暴发、蔓延，其触角伸向了全球几乎每一个角落。

2008年·诺贝尔生理学或医学奖授予HIV发现者

2008年度的诺贝尔生理学或医学奖授予了人乳头状瘤病毒（HPV）的发现者哈拉尔德·楚尔·豪森，以及艾滋病病毒（HIV）的发现者索瓦丝·巴尔–西诺西与吕克·蒙塔尼。

巴尔–西诺西和蒙塔尼均就职于位于法国的巴斯德研究所。1981年，在新型免疫缺陷疾病蔓延全球之际，他们投身于寻找疾病元凶的队伍当中。通过观察处于AIDS早期阶段的患者，他们发现患者的淋巴结明显增大。1983年1月，他们通过体外培养一位早期的艾滋病患者的

颈部淋巴结病理组织，发现了逆转录酶的活性，后续在电子显微镜下观察到了新的人类逆转录病毒颗粒，并将其命名为“淋巴腺病相关病毒”（LAV），这即是后来被证实导致AIDS的病毒。

HIV的发现者头衔之争

虽然诺贝尔奖委员会认定巴尔–西诺西和蒙塔尼是HIV的发现者，但是这个头衔的归属却在学术界争论了几十年。头衔的另一个争夺者是美国国家肿瘤研究所科学家罗伯特·盖洛。盖洛是人类逆转录病毒研究的先驱，他是世界上第一个建立了体外培养人T细胞方法的科学家，该方法为后续艾滋病病毒的发现奠定了基础。1984年，盖洛和美国卫生与人类服务部宣布，他们发现艾滋病病毒是一种新型人类嗜T细胞病毒（human T-cell lymphotropic virus，HTLV），并将其称为HTLV-Ⅲ。他们把论文发表在1984年5月的《科学》杂志上，还同时宣布开发出了检测艾滋病病毒的方法并申请专利。1985年5月，美国专利局授予该专利。

蒙塔尼在研究盖洛的基因组序列资料时发现盖洛的成果竟与自己研究的LAV存在极大的相似性，于是发表声明指责盖洛剽窃他们的研究成果。关于艾滋病病原优先权以及诊断技术的专利权的争论在大西洋两岸不断升级，并演变成一场国际官司。双方各执一词，法庭一时难以做出判决。鉴于存在争论，1986年，世界卫生组织发布公报，国际病毒分类委员会会议决定，将这种病毒改称为人类免疫缺陷病毒，简称HIV。艾滋病血清检测的专利权归法美两国共享。

2016年·美国·图森

这一年，美国亚利桑那大学的研究人员在《自然》杂志上发文，替“零号患者”基坦·杜加平反了。

此时，杜加已经过世32年了。在最后的岁月里，因为私生活混乱，他造成了大范围的感染，一直广受指责，他的生平故事还被拍成了电影。

他放纵的生活也许让很多人染上了这种世纪绝症，但是他并非艾滋病的“零号患者”。刚果男子比他更早感染HIV自不必说，他甚至不是第一个把HIV带到美洲的人。

在2016年发表的这一研究成果中，研究人员利用基因手段检测了杜加的血样，并与其他几个样本进行了比较分析。他们发现北美最早的艾滋病患者应该另有其人——一位20世纪70年代的纽约人。

多情的杜加替真正的“零号患者”背了锅，而这一背就是30多年。

2018·世界·可控的慢性病

今天，艾滋病早已被大多数人所熟悉。提起艾滋病，很多人都会想到死亡、传染病、滥交、卖血、鸡尾酒疗法、红丝带[注]这些关键词，也会充满恐惧，避之不及。

然而，数据不会骗人。虽然和人类纠缠了几十年，感染了约7800万人，夺走了超过3500万人的生命，但在全人类的共同努力下，艾滋病的“战绩”开始一路下滑。

HIV感染人数在2005年达到了峰值，但因病而死的人数已经下降了45%。2015年，近1600万名感染者得到了有效的治疗[注]，这一数据比起5年前已经翻了一倍。

存活30年以上、至今仍在世的感染者也不乏其人：美国的传奇跳水运动员——“空中英雄”洛加尼斯[注]，南非国家大法官埃德温·卡梅伦[注]，NBA（美国男子职业篮球联赛）历史上最具观赏性的球员之一——“魔术师”约翰逊[注]……

这一切，都是因为艾滋病的治疗方法和预防手段取得了长足的进步。

只要及时得到有效治疗，并保持良好的心态和生活方式，患者都能做到带毒生存，甚至可以长期不发病，生活质量也能逐渐提高。艾滋病也就和一般慢性病相去无几。

更令人欣慰的是，历史上还出现了第一例治愈的病例。身在柏林的蒂莫西·雷·布朗便是这个不幸而又幸运的人。靠着抗逆转录病毒疗法，他的艾滋病病情得到了控制。然而天有不测风云，他又不幸患上了白血病。

医生想出了两全的办法：给他移植一位*CCR5*基因突变者的骨髓干细胞。有极少数的白人天生携带*CCR5*突变基因，他们的T细胞表面缺乏接受HIV的受体，能将HIV进入免疫细胞的通路堵死，所以这类患者天生不会感染艾滋病。依靠干细胞移植，便有望治愈他的白血病；依靠干细胞中的*CCR5*突变基因，可让艾滋病在他体内绝迹。事后证明，这个几乎异想天开的思路是合理的。两次手术后，蒂莫西神奇地康复了。而同样的疗法后来虽又多次被尝试，但奇迹也仅此孤例而已。

纵使没有蒂莫西的运气，也不必垂头丧气，不断进步的科技总会带来新的疫苗、药物和疗法，带来新的痊愈希望。要相信，黑夜无论怎样漫长，白昼总会到来。

尾声

艾滋病在中国最主要的传播方式曾经是吸毒人员静脉注射。然而，时代的变化让中国变得和世界其他地方一样——性传播成为艾滋病最主要的传播方式。

从2011年开始，中国青少年艾滋病新增感染病例以每年超过30%的速度增长。在15~24岁的群体中，通过性传播方式感染艾滋病的患者占到96%，而男性同性传播者则占到57%。

因此，防治艾滋病，就得从这里入手。

世界卫生组织提出了防止包括艾滋病在内的性传播疾病的"ABC准则"：A是节制性欲（abstinence），B是忠诚（be faithful），C是记得戴安全套（condom）。先靠理智管控，再靠道德约束，最后采用物理隔绝。如此层层设防，让人闻风丧胆的HIV也就难以钻空子了。

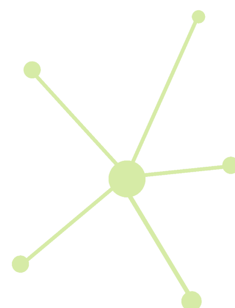
不必"谈艾色变"，亦不可掉以轻心。人生于世，对他人负责，便是对自己负责。

---

1. 红丝带是对HIV和艾滋病认识的国际符号，代表了关心、希望和支持。这一标志被越来越多的人佩戴，用来表示他们对艾滋病患者的关心和支持。
2. 这种治疗方法为抗逆转录病毒疗法（highly active antiretroviral therapy，HAART），是目前已经被证实的治疗艾滋病的有效途径。1987年，第一种抗逆转录病毒药物——立妥威问世。今天，已有几十种抗HIV的药物获得了美国食品药品监督管理局许可。中国现有10种左右的药物可以供患者根据自身的情况进行选择。
3. 洛加尼斯于1987年被查出艾滋病，在坚持治疗了30年后，如今年届六旬的他依旧健康地活着。
4. 埃德温·卡梅伦，南非前人权律师，畅销书作家，向社会大众公开了HIV阳性反应者的身份。

5. 小埃尔文·约翰逊，NBA湖人队前队员，绰号“魔术师”，1991年被查出感染了HIV，现任洛杉矶湖人队运营总裁。

被狗咬了怎么办?



假期加班后回家，途径小巷，却无意打扰了一对“郎情妾意”的流浪狗，对方怒目而视，你撸袖硬上，一番激战之后，你带着几个牙印逃离现场。请问，接下来的剧情是?

选项1：本人纯爷们儿，区区狗咬算什么，简单包扎一下就好。请转至A。

选项2：留得青山在，不怕没对象……万一这狗有狂犬病怎么办?还是抓紧时间打狂犬疫苗吧。请转至B。

选项3：听说有种方法叫十日观察法（ten-day observation），如果那狗在十天内没表现出狂犬病症状，说明它没病。要不我等等，再观察观察那只狗？请转至C。

选项4：以牙还牙，被狗咬了当然要咬回去！小巷口右转，老板，来一个狗肉火锅！请转至D。

A．觉得自己刀枪不入?

你可能无论生理还是心理都非常强大，但是请问你知道狂犬病一旦发病，几乎必死无疑吗?

如果你是在新西兰、冰岛、瑞士、芬兰等国家被狗咬，狂犬疫苗不打也罢。因为这些国家的防疫工作做得很好，狂犬病基本上已经绝迹，有些国家（比如冰岛）甚至有史以来就没出现过狂犬病。

不幸的是，绝大多数国家都属于狂犬病疫区。如果被携带狂犬病毒的狗咬伤，病毒会在咬伤部位的周围大量繁殖，然后通过运动神经元侵入外周神经系统，沿神经细胞轴突接力传递，向中枢神经系统移行。病毒在沿轴突移行期间不发生增殖，到达背根神经节后，便开始大量繁殖，然后侵入脊髓和整个中枢神经系统。这时，病人就开始表现出狂犬病症状了。

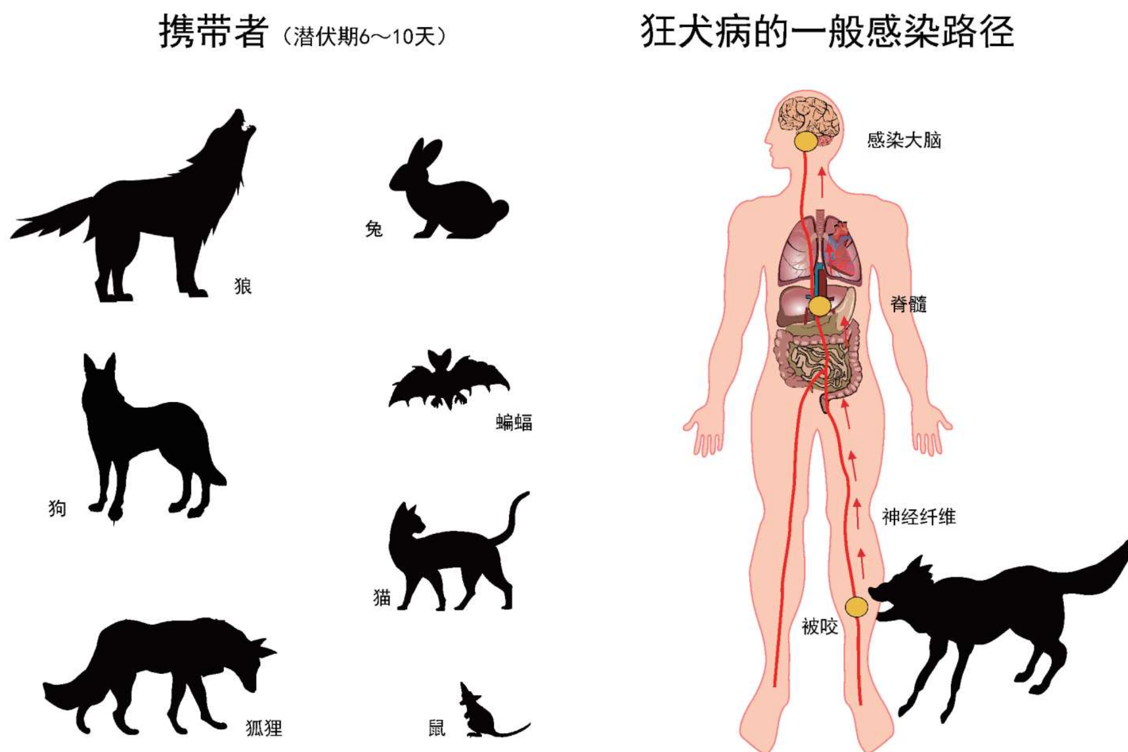
幸运的是，狂犬病毒爬进大脑需要一定的时间，一定要抓紧病毒进入神经前的这段时间及时注射疫苗。假如你不幸感染了狂犬病毒，在病毒潜伏期（一般是1~3个月，但也可能会少于1周或者多于1年），你也会吃得好睡得香，没啥病症，但是千万不要以为病毒已经被身体消灭了。

等潜伏期一过，你便会出现低热、食欲不振、恶心、头痛、倦怠、周身不适等症状；再过2~4天，你就会进入兴奋期，开始神志不清，极度恐水怕风，呼吸、吞咽困难，最终死于咽肌痉挛造成的窒息或者呼吸循环衰竭。从发病到死亡，一般不超过6天，要是你体质特别好，也许能拖上十来天，但最终还是难逃一死。

所以，被狗咬伤后，应该马上去最近的医院打狂犬疫苗，千万不要等潜伏期过了或出现病症才打，到了那时已经无药可救、回天乏术了。毕竟狂犬病是迄今为止致死率最高的疾病，除去极个别的治愈病例，感染狂犬病毒后一旦出现临床症状，死亡率几乎为100%，高过这些年骇人听闻的埃博拉出血热（Ebola hemorrhagic fever）（致死率最高达到90%）。

除了狗之外，猫、兔、鼠、蝙蝠等动物也会传染狂犬病，所以被动物咬伤后，为了保命，还是尽早打疫苗吧。

那到底有没有感染狂犬病毒的患者死里逃生呢？有。美国密尔沃基市（Milwaukee）的一位女中学生被携带狂犬病毒的蝙蝠咬伤，当时她并没有注射疫苗，一个月后，她开始发病。此时狂犬病潜伏期已过，病毒已经侵入她的神经，即使打疫苗也无法补救。医生当机立断，用了一种类似小说《哈利·波特》中的“大脑封闭术”的疗法，用药物抑制她的大脑功能，使病毒无法影响她的大脑，等她体内的免疫系统把病毒消灭干净，再恢复她的大脑功能。这种治疗狂犬病的方法后来被称为密尔沃基疗法（Milwaukee protocol），成为狂犬病患者的救命稻草。



示意图：被动物攻击可能感染狂犬病，导致死亡（绘图：李靖）

但是，这根救命稻草的实用性并不强。首先，用药物抑制大脑功能时，很容易对患者大脑造成永久性的损伤；其次，首例痊愈患者感染的是蝙蝠身上毒性较弱的狂犬病毒变体，所以尽管她发病后才治

疗，仍能保全性命，如果是狗身上毒性更强的狂犬病毒，密尔沃基疗法就难以奏效了。

不过近年来，基于这种疗法的改良版本也不断在多家机构尝试，而新型的抗狂犬病毒的方案也在积极研发，这些都给狂犬病的治疗带来了新的希望。

B.人命关天，大意不得，狂犬疫苗，必须要打

恭喜你，选了正确答案！被狗咬伤后一定要打疫苗！

狂犬疫苗分两种：一种是人用疫苗，在你被动物咬伤之后打的；另一种是兽用疫苗，预防动物被患病动物咬伤而感染狂犬病。

既然宠物狗都是定期防疫的，那被宠物狗抓伤咬伤后，还要不要打狂犬疫苗？要的。凡事无绝对，定期防疫的狗也不能保证百分之百是安全的。咬人的狗即使当时看着正常，也可能已经感染狂犬病毒，只是处于潜伏期，没表现出病症。

被狗咬伤后，要第一时间对伤口进行彻底清洁和消毒，用肥皂水和自来水交替冲洗伤处至少15分钟，然后用碘酒或者浓度为75%的酒精进行消毒；处理完伤口后，马上到附近的医院或者防疫站打狂犬疫苗，受伤特别严重者还要补充注射免疫球蛋白。目前，常用的狂犬疫苗接种方式有“5针法”（第0天、3天、7天、14天、28天分别接种1针疫苗）和“2–1–1法”（第0天接种2针疫苗，然后在第7天、21天分别接种1针）。总之，一周内完成前三剂疫苗的注射是预防的关键，也是保命的关键。

C.“十日观察法”是否靠谱?

呃，你是不是搞错了十日观察法的适用对象?

十日观察法的正确操作方法是：被宠物猫、狗咬伤后，可以观察咬人动物十天，如果十天里该动物没表现出狂犬病症状，便说明它没有狂犬病，但在这十天的观察期里，被咬伤者是必须正常接种疫苗的！如果十天之后咬人动物仍未出现病症，那么后面那几针疫苗可以省了。

你把十日观察法误解为被咬伤后先等上十天再说，这就危险了！万一咬人动物真有狂犬病，拖上几天才打疫苗，那可悔之晚矣！

D．吃狗肉解气？还是多加小心吧

坐在一家无证经营狗肉的小店里，把刚端上桌的香喷喷的狗肉煲拍张照发到朋友圈，以示“睚眦必报”，终于解气。这时，不知你的朋友们是会随手点赞，还是劝你三思：来历不明的狗肉有风险，搞不好被狗咬了没啥事，一顿狗肉倒中了招儿。

一些不正规的狗肉店为了节省成本，捕捉、宰杀流浪狗和放养的家狗，甚至包括已经发病的疯狗。屠宰人员在宰杀、加工这些未经检疫的犬类时，如果没做好防护工作，很容易感染狂犬病。虽然吃狗肉感染狂犬病的可能性极小，几乎没有这样的先例，但是，考虑到那些狗肉店很多都用“毒针”捕杀流浪狗，而你又不是百毒不侵，为了身体健康，这种狗肉还是不要吃了。

****

怎么样，看完以上几个选项，知道被狗咬了后该怎么办了吧？狂犬病来势汹汹，一旦发病便无可救治，所以被狗咬伤后万不可掉以轻心，必须及时去打狂犬疫苗。

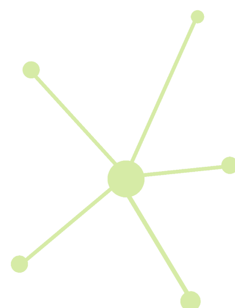
小贴士

为进一步加强狂犬病诊疗的科学研究，提高狂犬病的救治水平，南方医科大学深圳医院与华大基因、深圳关爱行动公益基金会于2017年10月联合发起“狂犬病科研”计

参考资料

吴疆。狂犬病预防控制指南［M］. 北京：科学出版社，2008.

虚幻的僵尸？真实的瘟疫！



天色将晚，一趟列车进站。站台空无一人，远方灯光黯淡。宽敞的车厢里，没有一丁点儿响动。

然后，窸窸窣窣，有些微弱的声音从暗处传出。角色一转头，便见车厢里一片凌乱，乘客们或躺或卧，气若游丝，接二连三倒了下去。没过多久，他们又白着眼，青着脸，直挺挺地爬了起来，大口喘气，舔着嘴唇，步步逼近！

这时候，银幕外的观众就会高声尖叫——死亡本身已触及人类最深层的恐惧，而对这种古怪的“死而不僵”的生物，恐惧是人的生理本能。作为一个经久不衰的电影类型，丧尸片可算是心理学应用的典范。

“死而不僵”还是寄生？

在现实生活中，从未有人真正见过丧尸。然而，丧尸片也并非毫无根据——不生不死、半生半死的状态确实存在。

科学家发现，哪怕个体已经死亡，细胞却还能存活很长一段时间。在死后24小时内，一些小鼠和斑马鱼还有1000多个基因依然保持着活性(注)，有些比死前还要活跃，尤其是那些引发癌症的基因。

这则消息似乎为丧尸片提供了一定的科学根据。死后细胞仍能工作，尸体能蹦蹦跳跳也就不足为奇了。同时，正因为癌症基因变得活跃，癌细胞需要摄取大量的营养，所以丧尸会对生肉有旺盛的食欲——如果它们的消化系统还能正常运作的话。

当然，死后基因仍然保持活性是近年的研究发现结果，作为历久弥新、触达人类深层恐惧的丧尸，其原型还得追溯更远。

真实世界中，最接近丧尸状态的，当属寄生。

在某种程度上，丧尸个体可以被视为一种寄生关系：人体充当宿主，主控的则是病毒。而在自然界中，就存在类似的可控制宿主的寄生生物。在这些微生物的主导下，它们的宿主丧失了行动的自主权，形同丧尸。

作为一种热带真菌，偏侧蛇虫草菌便在蚂蚁体内寄生，靠吸食它的身体为生。和丧尸稍有不同，可怜的蚂蚁躯干四肢全受真菌操控，唯独脑子还清醒地属于自己。头脑发号施令，四肢却自行其是，这种身不由己的生活，才是生物所能体验的最大恐怖。

等到时机成熟，真菌便会像玩弄牵线木偶一般，驱使蚂蚁爬上一片草叶。在这里，真菌会释放出大量的孢子，将蚂蚁的亲朋们一并感染。一次一次，周而复始，直到蚁穴彻底崩溃。

另一类现实中的行尸走肉则是被弓形虫感染的啮齿类生物。老鼠本怕猫，然而，被弓形虫感染的老鼠在微生物的精心操控下可能会永久丧失对猫应有的恐惧之心。这些不避猫的老鼠最后的结局当然是被天敌当作美餐，弓形虫也趁机进入猫体内完成繁殖周期。

如何才能消灭这些可怕的微生物？恐怕只能以“毒”攻“毒”了，用一种微生物杀灭致病菌。

这时可以请神奇的噬菌体(注)大显身手。噬菌体可以将自身的基因注入细菌或真菌内，利用细菌和真菌细胞复制自身后再将其溶解，然后寻找下一批目标。新研究显示，噬菌体不仅能对付细菌、真菌，还能消灭病毒，在对付一些“巨型病毒”时，它也能审时度势，从最薄弱的环节入手，破坏周边的“卫星”病毒。

螳螂捕蝉，黄雀在后。在噬菌体的作用下，让宿主成为“僵尸”的微生物自身成了被猎杀的目标，假如噬菌体足够成功，宿主也就能松一口气了。

幸运的是，迄今为止，尚未有什么寄生生物能够完全控制人类。相比恐怖的寄生生物，对人类威胁最大、最能造成类似丧尸片场景的，还得算是瘟疫暴发。

可怕的大瘟疫

我们有理由相信，丧尸片是对大规模传染病暴发的艺术再现，折射的是人们对瘟疫根深蒂固的畏惧。

历史上，大规模传染病暴发的情况并不少见，加缪的《鼠疫》（*La Peste*）便给予过细致的描绘。一如书中那引起震惊乃至恐慌的疫情，在一次次传染病的反复肆虐下，无数病人在难以索解的病痛中死去，万千家庭一夕之间破碎殆尽。

说起传染病，公元6世纪席卷全球的一次腺鼠疫可算是有史以来最早的一次全球性瘟疫。腺鼠疫于公元541—542年在东地中海地区大规模暴发，短时间内让2500万人送命（约合当时全球人口的13%）。东罗马帝国在瘟疫中受到重创，再难恢复往日荣光。14世纪，鼠疫还以“黑死病”的面目再次重创欧洲。

天花带来的恐惧也不可小觑。16世纪，60%的人都曾身染天花，约1/4的感染者就此告别了人世。随着欧洲殖民者泛海西行，天花病毒也被带到了新大陆。病毒到了当地，3000万原住民毫无抵抗之力，只能坐以待毙，仅1/30的人口存活下来。这是一场堪比屠杀的巨大灾难。历史上，清朝的康熙之所以被选择继承皇位，一个重要原因就是他曾染上过天花，已经拥有免疫力，不会再被感染。

1918年的西班牙大流感也在人间为所欲为。这回的流感病毒发生了抗原性转变，变成了毒力超强的毒株，所到之处，人类免疫系统望风披靡。西班牙大流感的冲击甚至促使“一战”中的德国人摇起白旗。胜利者的境遇也没好到哪里去，本已被残酷战争削弱的军队在这场疫病的冲击下死难惨重。2000余万人的生命被流感夺走，是死于“一战”炮火人数的两倍有余。

死神面前，众生平等。传染病不仅在人类中来势汹汹，对动物也毫不留情。正如丧尸片里总有被丧尸病毒感染的丧尸犬、丧尸蝙蝠一样，很多导致重大传染病疫情的病原体都源于畜禽。这些人畜共患病病原体在人和动物之间跨物种传播，无分轩轾，一视同仁。例如吞噬万千生命的西班牙流感病毒，本是猪身上的H1N1病毒，谁都未曾料到它竟成了人世的瘟疫。同样，狂犬病毒也能在人和动物间传递。染上了狂犬病的狗，都会失去理智，乱咬一通。狂犬病毒便从伤口侵入，随狗的唾液肆意穿行，被咬伤者也就沦为巨大的移动病原，一旦发病，死亡率近乎100%。

更可怕的是，人类至今未能逃脱传染病的梦魇。新世纪流行的SARS病毒源自蝙蝠。这种可怕的病毒将8000多人放倒，近800人丧生，举世陷入一片恐慌。埃博拉病毒是《战狼2》中神秘烈性传染病的原型，达到生物安全等级最高级别——BSL-4。人类一旦感染埃博拉病毒，死亡率可高达90%，其引起的症状也似僵尸般恐怖至极：高烧呕吐、浑身僵硬、器官衰竭，患者最终会七窍流血而死。

当瘟疫暴发，染病的人群在痛苦折磨中死去，哀鸿遍野，社会陷入混乱。丧尸潮引发的种种混乱正似瘟疫暴发的写照。

丧尸电影中，丧尸暴发的背后往往是野心家的阴谋。而传染病也可能被不怀好意的人用作致命武器——霍乱、天花、鼠疫、白喉等病原体都曾被制成生化武器。臭名昭著的731部队更是在侵华期间进行了不计其数的罪恶实验，其中鼠疫杆菌和炭疽杆菌就被投入实战，让宁波等地尸横遍野，宛如人间地狱。2001年，“9·11”事件一周后，装有炭疽芽孢粉末的信件被寄送给各地政要，22个收件人中，5人发病死亡。“炭疽邮件门”使得包括美国在内的众多国家陷入恐慌。

1972年出台的《禁止生化武器公约》（Biological Weapons Convention，BWC）让类似的战争罪行重演的可能性小了许多，然而威胁依旧存在。1979年，签署方苏联违反该条约，秘密研制生化武器，在斯维尔德洛夫斯克发生炭疽杆菌泄露事件——军事设施中的炭疽杆菌孢子因为意外泄露，使得百人因吸入性肺炭疽死亡。再以天花为例，虽然早在20世纪90年代这种疾病就已从世界上消失，但是美国和俄罗斯仍然储存着天花病毒。如果未来有一天有人将病毒释放，届时已经脱离天花很久的人类很有可能对这种致命病毒缺乏免疫力，后果不堪设想。2002年，脊髓灰质炎病毒已经被人工成功合成，到如今合成生物学技术更是日新月异，如果居心叵测的人利用新的生物技术对致命病毒进一步改造，使其更易传播且杀伤力更大，那又会如何?



效果图：艺术作品中的丧尸往往是感染了丧尸病毒才变成了行尸走肉（绘图：柳叶刀）

电影虽是虚构，却蕴含着某种真实的预警。人性的阴暗面要如何控制？现代社会如何应对不断发展的生物技术这把“双刃剑”？这些都是承平日久的人类亟待思考的问题。

参考资料

1. L.松佩拉克. 病毒学概览［M］.姜莉，李琦涵，译.北京: 化学工业出版社，2006.

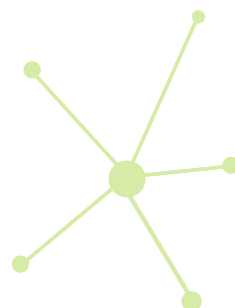
2. 方舟子. 历史回眸：鼠疫、天花……人类与瘟疫的较量［N］.环球时报，2003–04–25（3）.

---

1. 包括防治炎症和促进胚胎发育等基因的活性都会增强。该研究结果能用于法医学上的死亡鉴定，通过测试基因产物RNA和蛋白质的表达情况，可以确认受害者的实际死亡时间。

2. 一种能劫持目标细菌的DNA复制机制的病毒，能迅速繁殖、杀死细菌细胞。

长者脑中的橡皮擦



荷兰阿姆斯特丹郊外有个保持着20世纪50年代风格的霍格威（De Hogeweyk）小镇，在这个面积只有10个足球场大小的小镇上，住着一群失忆的人。

这个小镇就像一个片场。在镇上，从事各种职业的人都是“演员”，那些真正的居民则都是病人。镇上的居民患上的是阿尔茨海默病（Alzheimer disease，AD），除了青少年时代的往事，他们的大部分记忆都已丧失。在这个如同世外桃源的小镇上，居民在医护人员和医疗专家的守护下安全且有尊严地活着。

然而，即使被照顾得再好，他们失去的记忆也不会再回来。等待他们的，是继精神枯萎之后的肉体告别。更令人悲伤的是，人人都有可能重复这样的故事，人人都可能遭受阿尔茨海默病的侵蚀。

活得越长，得病的越多？

生活越来越好了，以前不怎么显眼的阿尔茨海默病，怎么反而存在感越来越强呢？答案很简单，两个字：寿命。

约1万年前，围着皮裙的祖先常常十几岁、二十岁就告别人世；1949年之前，中国人的平均寿命不到40岁。彼时，早在一些病症可能

发作之前，大部分人就入土为安了，压根儿没留给阿尔茨海默病任何机会。

2018年5月，世界卫生组织发布《世界卫生统计2018》，指出全球总体人口平均预期寿命达到72岁。在各国预期平均寿命排名中：日本人口平均预期寿命蝉联第一，达到84.2岁；中国人口平均预期寿命也达到了76.4岁（其中男性75岁，女性77.9岁）。现代人活得久了，“老人病”自然就找上门来，一些疾病便逐渐升格成主流疾病。“老人病”的典型是“三高”（高血压、高血脂、高血糖），若是加上高尿酸，则为“四高”。与“四高”变得流行的道理相似，阿尔茨海默病在近些年也越发常见。

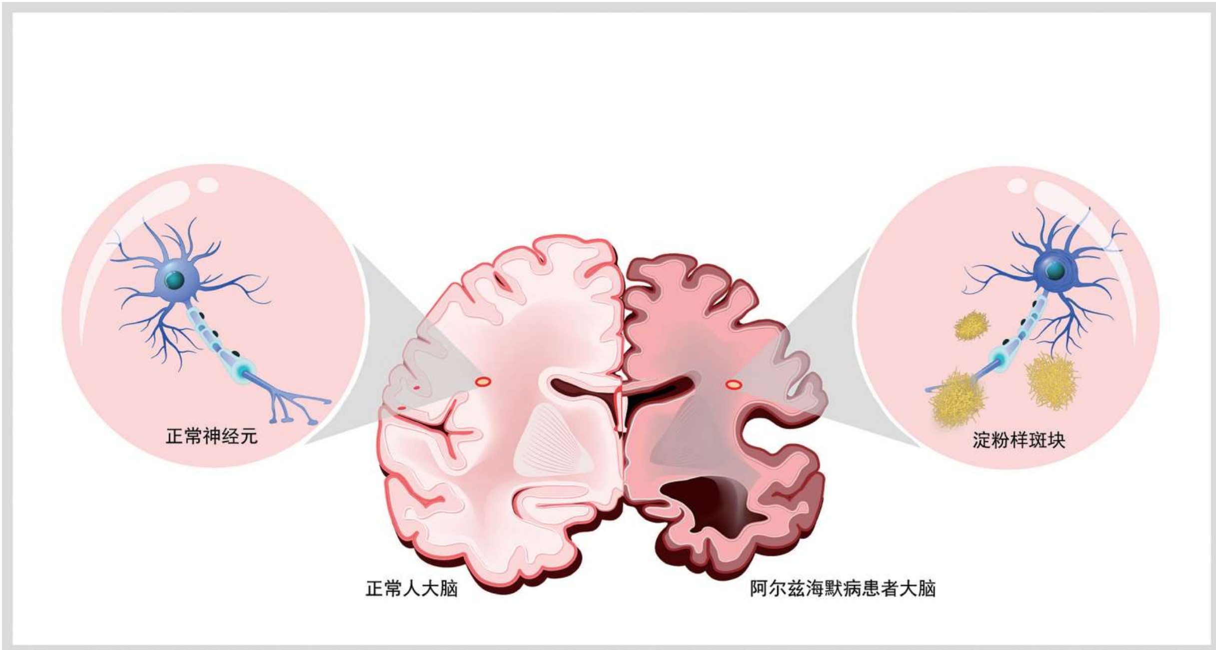
当神经细胞和你一起浪漫地变老时，你就可能出现记性差、反应慢、说话少等问题，这是由于神经细胞发生了老化。如果情况更加严重，你可能连身边亲人乃至自己的身份都忘得一干二净，那就有可能患上了阿尔茨海默病。

根据科学家的分类，阿尔茨海默病属于神经退行性疾病（neurodegenerative disease）注，一旦“退行”开始，神经细胞便会一直恶化下去。那么，这种不可逆转命运的背后原因又是什么呢?

蛋白沉淀，或基因作祟?

发现阿尔茨海默病的是100多年前的阿尔茨海默（Alois Alzheimer）医生。20世纪初，他解剖了一名去世患者的大脑。解剖结果令他震惊，死者不仅大脑严重萎缩，掌管记忆、思考和语言功能的大脑皮层也基本报废，取而代之的是坏死的脑细胞和异常的沉积物。

现在，科学家已经了解到这些异常沉积物的主要成分是一种被称为β淀粉样蛋白（Amyloid β，简称Aβ）的蛋白质。这种蛋白质会对大脑造成损害，由此科学家提出了阿尔茨海默病病因假说——β–淀粉样蛋白理论。此外，科学家还发现了阿尔茨海默病的另一种标志：神经元纤维缠结（neurofibrillary tangle，NFT）注。围绕这两种物质形成了许多病因假说，至今众说纷纭，莫衷一是。



正常人大脑和阿尔茨海默病患者大脑的对比

不过，有一点却比较明显：容易患病的老人，很可能有相似的基因型。科学家发现，被视为长寿基因的*ApoE*也许和阿尔茨海默病有很大的关联。

Apo-E是一种负责运载脂类物质的“快递小哥”蛋白，编码该蛋白的基因为*ApoE*。*ApoE*等位基因有三种亚型：ε2、ε3、ε4，三者的区别在于和Aβ蛋白的亲疏。这三种等位基因亚型可组成6种基因型，包括三种纯合子（ε2/2，ε3/3，ε4/4）和三种杂合子（ε2/3，ε2/4，ε3/4）。一般*ApoE*基因等位基因亚型是ε2或ε3型时，Apo-E蛋白和Aβ的结合力比较强，能较好地清除和消解Aβ沉淀，化解疾病风险。那些精神矍铄、耳聪目明的老人往往都是这种基因型。相反，*ApoE*等位基因为ε4型的

Apo-E蛋白和Aβ则合不来，结合和消解Aβ沉淀的能力很弱，使得患病的风险大大提高。

不过，就算体内藏着ε4这个“恐怖分子”，也不一定就会发病。ε4等位基因杂合或纯合不是阿尔茨海默病发病的必要条件，也不是充分条件，不能单独用来作为阿尔茨海默病的诊断指标。基因的表达会受到外界因素的影响，所以说，基因和疾病的关系也不是绝对的。

冷门的“病毒理论”意外蹿红

关于阿尔茨海默病的病因，科学界一直有一个比较冷门的理论：潜在病毒引起该病。2018年，神经领域权威期刊《神经元》（*Neuron*）在线发表的一项最新研究意外地支持了该冷门理论。西奈山医学院团队与亚利桑那州立大学–Banner神经退行性疾病研究中心合作探寻治疗阿尔茨海默病的新药物靶标，结果在分析了622份阿尔茨海默病患者大脑和322份未患阿尔茨海默病大脑的DNA、RNA测序数据和临床病理数据后，意外发现患者大脑病症区域存在高水平的人疱疹病毒（human herpes virus，HHV）——HHV-6A、HHV-7，特别是HHV-6A。研究者通过利用患者大脑样本的数据创建电脑模型观察人脑基因与侵入的病毒DNA/RNA互动，发现HHV-6A的基因会有规律地开启与阿尔茨海默病有关的基因，同时有意抑制了其他基因。这样的基因互动在大脑的病症区（如海马体）中更为常见。这篇论文的研究作者乔·达德利（Joel Dudley）推测：这些疱疹病毒可能是导致感染个体易患阿尔茨海默病的环境因素。

光照可治绝症？

令人难过的是，哪怕妙手回春的顶级名医也找不到治疗阿尔茨海默病的方法——因为相应的药物制造不出来。过去，制药的思路都是清扫Aβ，阻止它的产生，可惜并不太奏效。所以，科学家正在寻找新的治疗方法。

著名的神经科学家利根川进（Susumu Tonegawa）就做了一项新研究，给阿尔茨海默病的治疗带来了一些曙光。

利根川进团队使用的方法是光遗传（optogenetics）㊟。他们将患有阿尔茨海默病的小鼠和健康小鼠进行对照，研究它们在受到电击之后的表现。一般情况下，一旦受到电击，小鼠大脑里就会形成对触电的恐惧。24小时之后，健康小鼠还记得电击带来的恐惧感，而患病小鼠已经遗忘得干干净净。

然而，借助光照调节的方法，科学家激活了患病小鼠的某些神经元㊟，那些恐惧的记忆再度显现，而如果停止光照刺激，相关的记忆则再度消失。看来，对处在阿尔茨海默病早期的小鼠而言，形成记忆不是问题，难的是如何找到回忆。可惜，光遗传治疗还远远没有到临床推广的阶段。

治疗之策仍扑朔迷离

2018年4月，又一项研究给阿尔茨海默病患者带来了一丝希望。利用一种化合物，研究人员可以改变ε4型Apo-E蛋白的构造，使神经细胞功能恢复，从而逆转老年痴呆症状。不过，该研究的这个疗法目前只是在细胞实验上获得了成功，离临床应用还有很长的距离。

病因的扑朔迷离，使得现实防治手段的进展也举步维艰。该病目前的治疗原则主要还是针对个人的具体症状进行对症处理、日常护

理，通过药物延缓进展。科学家们仍在努力探寻，希望能找到一种可以根治该病的神奇药物。

这样的药物，现实中尚未出现，但是在《猩球崛起》这部影视作品中，我们似乎能看到一些信号。影片中，基因科学家威尔·罗德曼的父亲是一位阿尔茨海默病患者，为了治疗这类神经退行性疾病，威尔研发了一种ALZ-112病毒载体的基因治疗药物。

这种药物能使脑细胞自我修复，促进神经形成，有望治愈阿尔茨海默病。ALZ-112药物在一只黑猩猩身上实验时，可快速提高其智商。试验成功的黑猩猩生下小猩猩后，为了保护幼子母性爆发，袭击了工作人员而被射杀。这只小黑猩猩被科学家威尔收养并起名恺撒。恺撒遗传其母的基因，在发育过程中表现出极高的智商，18个月便认识24个单词，3岁时的认知超过同龄人类，甚至到后期有一幕：恺撒在抵抗收容所管理员时大吼了一声“NO”，这只黑猩猩竟然开口说话了。恺撒还偷走了实验室的药物给其他猩猩，带领着猩猩们叛变。

按照研究推测，可能是药物作用导致恺撒的*FXOP2*基因发生了变异。大约50万年前，人类的*FOXP2*基因出现变异，让语言能力变强。此外，变异的*FOXP2*基因与理解力和记忆力同样有相关性，根据2014年麻省理工学院神经科学家葛雷毕尔的研究，被植入了人类*FOXP2*基因的老鼠在学习能力和记忆力上有明显的提高。

影片中的药物发挥的功效让我们看到了基因治疗阿尔茨海默病的前景与希望，但是那奇效也只是停留在动物实验阶段。影片中，科学家威尔偷偷地给患病的父亲也使用了这种ALZ-112药物，虽然他父亲前期奇迹般地恢复了大脑功能，但是数年后威尔发现人体对这种药物产生了抗体，父亲的病情加速恶化。所以，动物实验的成功再到人体实验还是需要历经重重考验的。

最好的预防，或是陪伴与关爱

既然治疗方法没成型，那么，做好预防就更加重要。由于阿尔茨海默病的发病机理尚未彻底被探明，做到完全有针对性的预防也尚不可能。不过，行为调整还是能在一定程度上起到预防作用的。

人天生是群居动物，如果成天独自憋在屋里，不交流，大脑缺乏刺激，就容易陷入恶性循环，变得越来越呆；相反，生活在一个集体里，每天跟外界互动，进行信息交流，思维的链条便不会断，能更好地保持自身的活力。所以，那些爱说话的老人更乐于思考和回忆，不那么容易患上阿尔茨海默病。

有些父母可能整天唠唠叨叨，令子女不胜其烦，但从医学角度看，却有助于降低患上神经退行性疾病的风险。老人多发展一些兴趣爱好，跟周围的同伴打成一片，跳跳广场舞，或者下下棋，经常进行有效社交，才能保持头脑活跃。所以，做子女的要常回家看看。我们都逃不开老去的命运，虽不可避免，但可以老得从容、老得快乐。

参考资料

1. 付剑亮，邵福源.阿尔茨海默病发病机制研究进展［J］. 世界临床药物，2010，31（7）：390–394.

2. World Health Statistics 2017: Monitoring health for the SDGs.

3. 661369318田金洲，杨承芝.ApoEε4等位基因与阿尔茨海默氏病的关系［J］. 北京中医药大学学报，19999，22（5）：2–5.

4. Dheeraj S. Roy， Autumn Arons， Teryn I. Mitchell， Michele Pignatelli， Tomás J. Ryan， Susumu Tonegawa. Memory retrieval by

activating engram cells in mouse models of early Alzheimer’s disease [J] . *Nature*, 2016, doi:10.1038/nature17172.

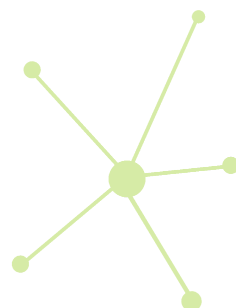
5. Chengzhong Wang , Ramsey Najm , Qin Xu. Gain of toxic apolipoprotein E4 effects in human iPSC–derived neurons is ameliorated by a small–molecule structure corrector [J] . *Nature Medicine* , 2018. doi:10.1038/s41591–018–0004–z.

6. Readhead B,Haure-Mirande JV,Funk CC. Multiscale Analysis of Independent Alzheimer's Cohorts Finds Disruption of Molecular, Genetic and Clinical Networks by Human Herpesvirus [J] . *Neuron*, 2018 Jul 11;99(1):64–82.

---

1. 阿尔茨海默病、帕金森病、亨廷顿舞蹈病等，都属于这个范畴。
2. 主要成分是成对螺旋丝，为神经元纤维退化的主要原因，可视为大脑早老化的标志。与正常老人相比，患阿尔茨海默病的老人脑内神经元纤维缠结数量更多。
3. 通常指将光学与遗传学手段相结合，利用光控方法精确控制某种生物细胞的状态。
4. 属于齿状回，位于海马区，与情节记忆相关，有助于对新环境进行自发探索。

别让“女人花”在宫颈凋零



这是一道娱乐圈问答题，请根据描述猜出题中的人物：20世纪80年代的香港，有一位女歌手初踏红馆就打破个人演唱会的纪录，随后踏足影视圈，凭借电影《胭脂扣》一举夺得金马奖影后。她嗓音独特、曲风多样、造型百变，每次出现总给人眼前一亮的感觉，人称“百变天后”。

看到这里，你可能已经猜到了，这个人就是梅艳芳。一首《女人花》唱遍大江南北，成为一代人的集体记忆。

2003年12月30日，年仅40岁的梅艳芳因罹患宫颈癌而逝世，终身未嫁。在此之前的45天，梅艳芳举办了人生最后一场演唱会，众星云集，璀璨非凡。因为化疗药物在杀死快速生长的癌细胞的同时，也会杀死同属于快速生长细胞的发囊细胞，因此梅艳芳是带着假发登场的。在演唱会临近结束时，她已经明显体力不支，她强撑着身体，穿上纯白的婚纱，在生命的太阳即将沉入海底之前，把自己嫁给了音乐，嫁给了舞台。这样一位一线影视巨星，以如此悲壮的方式离场，引发了世人对宫颈癌的广泛关注。

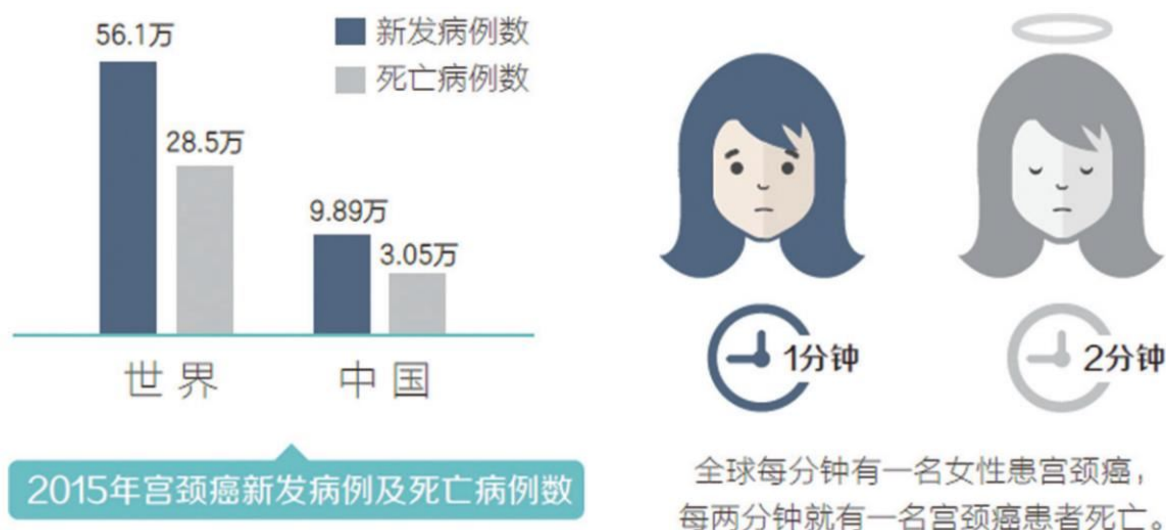
疾病说，我对众生平等

其实除了梅艳芳，还有许多女性没能逃脱宫颈癌的“魔掌”。为什么有这么多人死于这种疾病？答案是：这种疾病的总体发病率很高。

来看一组权威数据：

“2015年，全球宫颈癌新发病例56.1万例，死亡病例28.5万例。其中，我国宫颈癌新发病例9.89万例，死亡病例3.05万例。全球平均每分钟至少有一名女性患宫颈癌，每两分钟至少有一名宫颈癌患者死亡。”

疾病没有偏见，它无差别地对所有人发起攻击，完全不在乎一个人是贫穷还是富有，是在小巷里平凡，还是在舞台上耀眼。但疾病也有特别的偏爱，它偏爱那些先天免疫力弱、忽视自己健康、对疾病缺乏认识的人。



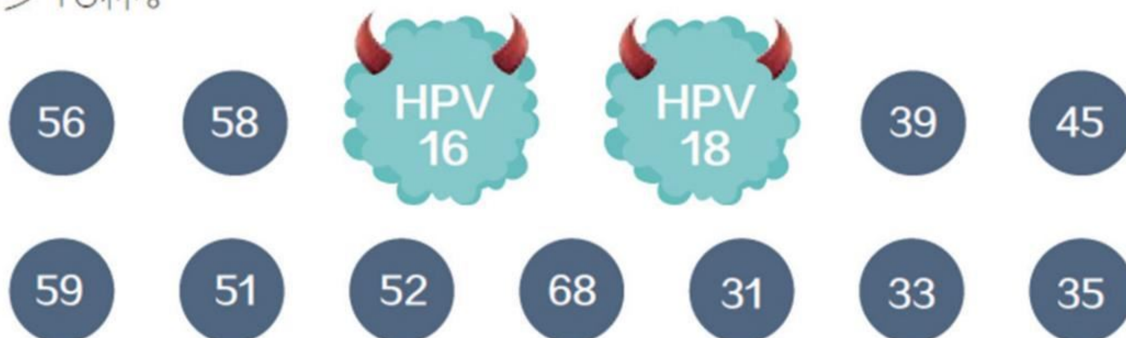
统计图：2015年宫颈癌新发病例及死亡病例数（绘图：陈媚媚）

研究发现，和其他统称为“癌症”的疾病一样，宫颈癌同样是病理性细胞分裂失控。具体来说，它是子宫颈常见的恶性肿瘤之一，在女性身上很常见。《2015年中国癌症统计报告》显示：在女性特有的肿瘤中，乳腺癌的发病率位居第一，宫颈癌位居第二，且患者发病年龄日益年轻化。

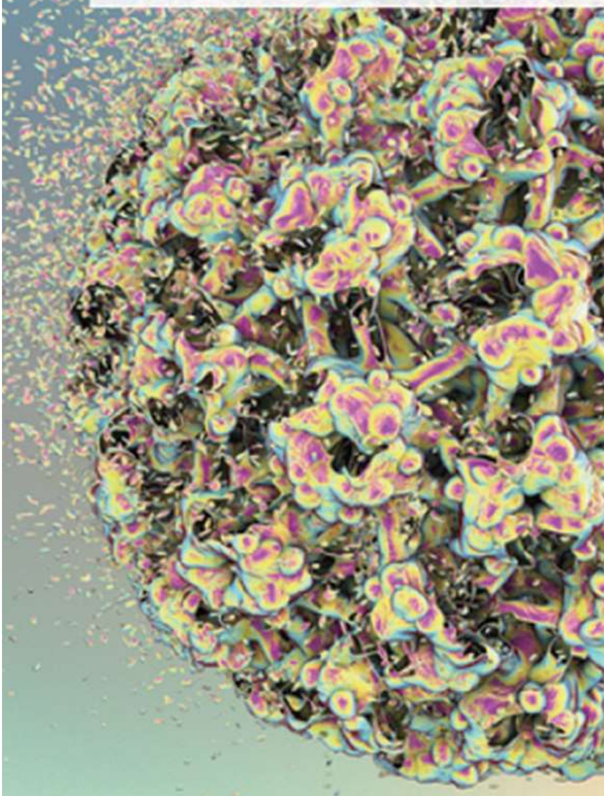
人类目前唯一可以预防的癌症

20世纪70年代末，哈拉尔德·楚尔·豪森（Harald zur Hausen）在宫颈癌患者的病变组织中成功提取出人类乳头瘤病毒（HPV），证实了HPV是宫颈癌致病病毒，并因此获得2008年诺贝尔生理学或医学奖。宫颈癌也因此成为目前世界上唯一一个病因明确、可早发现、早预防、早治疗的癌症。

HPV的英文全称为Human Papillomavirus，是一种小型环状DNA病毒，在通过性接触传播的疾病中，是最为常见的病原体之一。



示意图：高危型HPV的型别（绘图：陈媚媚）




示意图：绝大多数宫颈癌与HPV有关（绘图：周之毅）

到目前为止，已被科学家发现的HPV型别有200多种。根据致癌性，可将其分为高危型HPV和低危型HPV。高危型HPV的持续感染会引发宫颈癌，目前世界卫生组织确认的与宫颈癌相关的高危型HPV至少有13种。低危型HPV的感染会导致生殖器疣等多种生殖系统疾病。

HPV感染≠宫颈癌

有些女性朋友发现自己感染了HPV，心里会一直惴惴不安，担心自己得了宫颈癌。但HPV感染≠宫颈癌！为什么这么说呢？

实际上，HPV感染并不罕见，80%的女性一生中都可能感染HPV，但感染HPV并不意味着一定会发生宫颈癌。

大多数人HPV感染都是一过性的，一般存在时间为6个月到2年。大多数时候，HPV可以被人体自身的免疫系统所“降服”。数据表明，90%以上的HPV在最初感染的2年内会被自身免疫系统清除。

一般从HPV感染到发展为宫颈癌，至少需要8~12年的时间，因此不必对HPV感染感到恐慌。只有少部分人反复或者持续感染高危型HPV，且其间未采取任何筛查和治疗措施，才会发展成宫颈癌。

但好在不是每个故事都以悲剧结尾。知名自媒体人咪蒙曾经在一篇文章中详细叙述她在几年前体检时发现宫颈癌前病变，她及时接受了手术以及与手术配套的综合治疗，使病情得到有效控制。

HPV不是女性“专属”病毒

很多人会问，HPV究竟是怎么感染上的呢？是否只有女性会感染，男性不会感染呢？

其实，HPV的感染途径有很多种，主要通过性接触传播，也可通过皮肤密切接触和母婴垂直传播。人们刚感染HPV时并无症状和体征，症状或体征大多在感染数年后才出现，所以要确定初次感染的时间极为困难。

尽管HPV与宫颈癌关系密切，但并不代表HPV是女性“专属”病毒，男性同样可能感染HPV。与女性类似，男性也会因为亲密的皮肤

黏膜接触，主要是通过性行为感染HPV。好莱坞著名影星迈克尔·道格拉斯就曾在媒体公开表示自己因为口交而感染HPV，患上喉癌。

远离宫颈癌，其实没有那么难

因为宫颈癌病因明确、可防可控，所以，远离宫颈癌其实没有那么难。

自HPV疫苗上市和推广以来，不少女性选择接种HPV疫苗来预防宫颈癌。目前上市的HPV疫苗有三种：第一种是2006年上市的四价HPV疫苗，可以预防高危型HPV16和HPV18，低危型HPV6和HPV11引起的感染，以及由这四种HPV导致的癌前病变、癌和生殖器疣；第二种是2007年上市的二价HPV疫苗，可以预防高危型HPV16和HPV18的感染，以及由这两种HPV导致的癌前病变和癌；第三种是2014年上市的九价HPV疫苗，可以预防高危型HPV16、HPV18、HPV31、HPV33、HPV45、HPV52、HPV58，低危型HPV6和HPV11引起的感染，以及由这九种HPV导致的癌前病变、癌和生殖器疣。目前预防HPV型别最多的九价疫苗，可以预防90%的宫颈癌。研究发现，及时做宫颈癌筛查可对宫颈癌和癌前突变起到早发现、早治疗的作用，是降低宫颈癌发病率和死亡率的重要措施。

近年来的学术会议均建议，远离宫颈癌的最佳方法是HPV疫苗注射和宫颈癌定期筛查并行。实际上，高达几千元的疫苗价格仍面临普及压力，人们只能期待低成本全价疫苗尽快普及。所以，对于经济欠发达地区的女性来说，普及宫颈癌筛查是费效比更高的方法。若经济条件允许，也可以同时注射疫苗。对于经济发达地区的女性来说，在初次性生活之前注射疫苗，并联合开展宫颈癌定期筛查，是行之有效的解决方案。

宫颈癌筛查方法演化

随着宫颈癌在病因研究方面取得的重大进展，宫颈癌筛查技术也在逐渐进步，从一开始的肉眼观察法到细胞学检查，再到今天的HPV分型基因检测。

早在1930年，肉眼观察法就被用于宫颈癌筛查。1941年，巴氏细胞学涂片技术问世，在随后的50年间，该技术为全球的宫颈癌发病率和死亡率的下降做出了重要贡献。

但肉眼观察法和细胞学的检查结果受医师的诊断水平等人为因素影响较大，容易出现漏诊的情况。

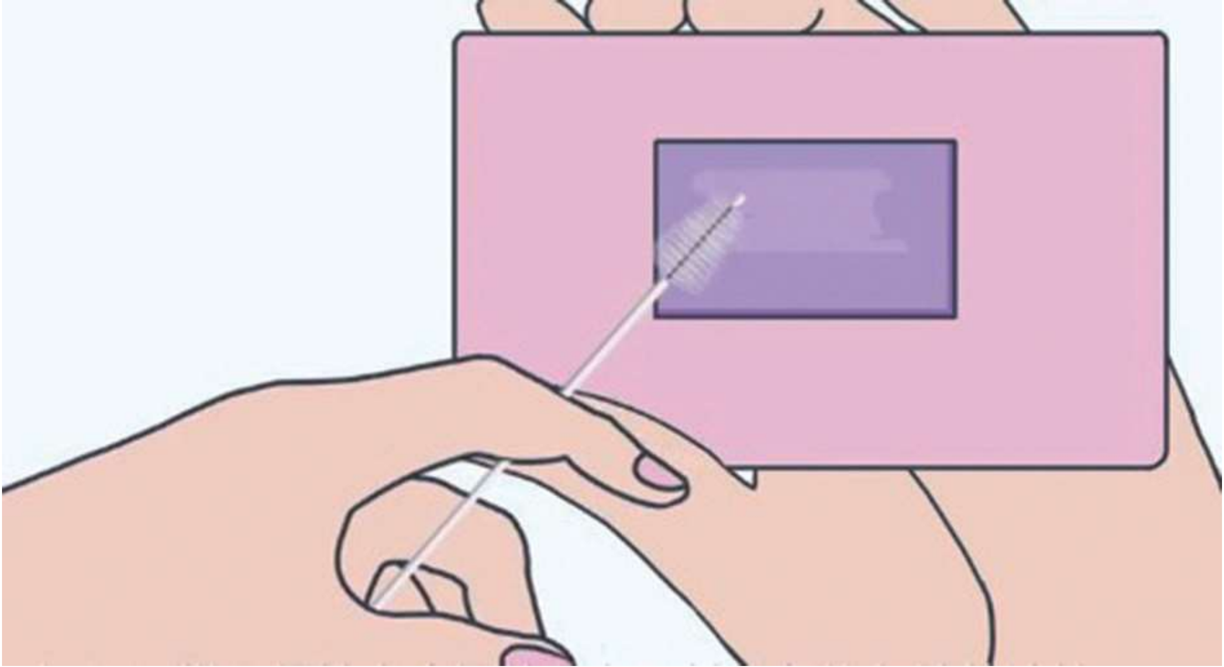
相比于肉眼观察法和细胞学检查，HPV分型基因检测技术具有结果客观、受人为因素影响小、灵敏度高等特点，是宫颈癌筛查技术的重大进步。

进入21世纪，随着高危型HPV与宫颈癌发病率的关系被明确，以及基因检测技术的快速发展，HPV分型基因检测正逐步成为宫颈癌初筛的首选方法之一。

在家做的宫颈癌筛查——自取样HPV分型基因检测

2009年，国家女性“两癌”筛查项目启动，给广大女性带来了免费宫颈癌筛查的福音。但受到各种主客观条件的制约，并非所有女性都能够去医院进行定期筛查。时间成本、地点约束、心理恐惧等因素成了宫颈癌筛查全覆盖的主要障碍。为了解决这些难题，自取样HPV分型基因检测应运而生。

自取样HPV分型基因检测，可以让女性在家通过阅读简明的操作步骤说明自助完成样本采集。所取样本主要来自女性宫颈脱落细胞。如果女性感染了HPV，其宫颈脱落细胞中就会携带HPV，通过基因检测的方法即可找到HPV病毒的DNA。



示意图：自取样其中一个步骤——把刷到的阴道分泌物涂到DNA样本保持卡上（源自SeqHPV自取样教程视频）

自取样的整个过程不依赖医务工作者，操作简单，可以由女性在家独立完成。经过数万例临床样本检测数据验证，自取样与医生取样拥有同等效果。



示意图：现在HPV自取样可与医生取样达到同等效果（绘图：周之毅）

截至目前，自取样技术已诞生20余年，经历了临床实践的充分检验。2017年，该技术被美国克利夫兰医学中心评为“全球十大医学创新技术”之一。

综上所述，宫颈癌筛查技术能够做到早发现、早诊断、早治疗，为广大女性在宫颈癌防控方面提供了更多选择。宫颈癌致病原因明确，可以进行定期筛查及注射HPV疫苗。宫颈癌有希望成为被人类消灭的第一种癌症。

参考资料

1. Forman., et al., Cancer Incidence in Five Continents, 2013,Vol. X.

2. Lyon,Chen W. Q., et al. CA Cancer J Clin. 2016,66(2):115-132.

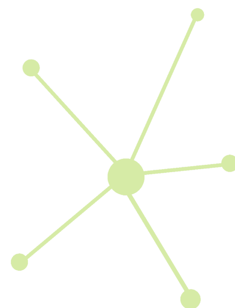
3. 曹泽毅. 子宫颈癌［M］.北京：人民卫生出版社，2017.

4. 中华预防医学会妇女保健分会. 子宫颈癌综合防控指南［M］. 北京：人民卫生出版社，2017.

5. 魏丽惠，乔友林. 预防子宫颈癌百问百答——疫苗筛查治疗［M］.北京：人民卫生出版社，2018.

6. 吴瑞芳，魏丽惠. 基于HPV检测的自取样方法是子宫颈癌筛查的可行之路［J］，中国妇产科临床杂志. 2018（1）.

我不愿，死在马拉松赛场



2014年，环金鸡湖的半程马拉松在苏州举行，赛程过半，一名25岁的女选手突然晕倒，虽经全力抢救，仍不幸去世。

相似的情况曾多次发生：2015年，香港马拉松和合肥马拉松比赛中，一名香港科技大学毕业生和一名30岁的小伙子分别倒在了两地马拉松的终点线前；2014年的珠海马拉松比赛中，一名年仅30岁、特种兵出身的男子倒在了距离终点1公里的跑道上，抢救无效不幸身亡……

最近几年，城市马拉松赛在国内火爆起来，成为一种运动新风尚。但是，原本强身健体的运动，为何会成为生命的杀手？这些倒在赛场上的年轻生命，到底遭遇了什么？

令人猝死的马拉松

作为一项将竞技体育和群众体育紧密结合的全民健身运动，马拉松意义非凡——既激起了参与者的运动热情，还为业余选手提供了与职业高手同场竞技的机会。众多爱好者为了强身健体、挑战自我、磨炼毅力而踊跃参赛，乐在其中。

然而，不能忽视的是，马拉松也是一项不折不扣的“极限运动”，这项运动的危险性似乎从诞生的那一日起就已显现。作为最早的马拉

松长跑者，希腊士兵斐迪辟在希腊战胜波斯后开始了42.195千米的奔跑，从马拉松镇赶回雅典城内报捷。遗憾的是，刚喊出一声“我们胜利了”，这位尽职的士兵便倒地身亡。

缘何猝死？问题一般出在不堪重负的心脏上。在马拉松猝死案例中，死因大多是心源性猝死，这也是运动性猝死的最主要形式。正是由于这一隐患的存在，很多人平素并无异常，常规的健康体检也没有问题，甚至已经有过马拉松或是长跑经验，却会在某次极限运动中，突然毫无征兆地倒下。

全民健身是值得提倡的，但马拉松并非适合所有人参与。那么，猝死是否可以避免呢？

心源性猝死看基因

心源性猝死（sudden cardiac death，SCD，也称心脏性猝死）是中国人健康的一大威胁。《中国心血管病报告2017》显示，我国心源性猝死每年发病人数超过54万，并且死亡人数逐年上升。这意味着每天约有1500人因心源性猝死离世，平均每分钟就有一个人因此死亡。

导致心源性猝死的原因很多，年龄、遗传、身体状况、环境、情绪等都是影响因素。不幸猝死的马拉松选手是在运动和潜在的心脏病两者共同作用下出现了致死性心律失常，最终导致死亡。遗憾的是，无人可以事先准确预知这种可怕的疾病是否潜藏在自己身上，我们只能通过人群统计来找出导致心源性猝死的危险因素。

许多心源性猝死的研究结果都表明，这些死者存在某些特异的基因突变。2014年的一项研究公布了与增加猝死相关风险有关的数个基因[注]。随后，2017年的一项研究结果在13000多个基因变异中锁定了

一个重要基因——*CDH2*，它的突变和遗传性“致心律失常性右心室心肌病”（ARVC）有关，这种心肌病可诱发心源性猝死，是许多看起来很健康的年轻人猝死的原因之一注。当然，这些基因突变并非必然导致心源性猝死；然而，当突变基因携带者参与马拉松这样的极限运动时，就可能产生不可控的结果。

马拉松对身体尤其是心脏功能要求极高。对于特定基因突变人群，心脏就有可能在沉重的供血压力下不堪重负，发生心源性猝死的概率比正常人高得多。为了尽可能避免悲剧继续发生，基因检测已经逐渐运用于马拉松赛场上。2016年，在深圳女子马拉松比赛前，华大基因就对选手进行了基因检测，并建议携带相关突变基因的选手避免参加这项运动。

存在这种基因突变的人群，需要避免的运动可不仅仅只有马拉松，对心脏功能要求较高的其他极限运动也同样得回避。虽然可能因此失去了不少乐趣，但运动的目的毕竟是强身健体。如果身体本就不适合某种特定运动，不妨采取其他方式进行锻炼，大可不必“冒死一搏”。

警惕过劳死，小心过怒死

不幸猝死在马拉松赛场上的人，如果不是体力过度透支，也不会仅仅因为基因缺陷而丧命。事实上，大约只有一小部分心源性猝死和基因有关。要预防心源性猝死，其他的诱因同样不可忽视。

过度的疲劳、兴奋、愤怒等都有可能让心源性猝死找上门来。即使没有检测出相关基因突变，也可能会由于这些问题遭遇心源性猝死。如果已经携带了容易猝死的基因突变，那就更加需要注意自己的生活习惯。

近年来，有关年轻人由于高强度的工作、不规律的作息导致猝死的新闻报道频出，更多人将这种现象称为“过劳死”。事实上，部分“过劳死”的人在悲剧发生之前，就会出现不同程度的胸闷、胸痛、头晕或头痛等症状，这其实就是身体在报警。所以，我们不要动辄加班熬夜，更不能在身体已经感到不适的时候还勉强支撑。如果感到疲惫，就要尽快休息，千万不要为了追求一时的效率而牺牲自己的健康。对于工作需要久坐的人来说，每间隔一到两个小时起身活动一下，可以有效地促进腿部血液流动，避免肺栓塞等风险。

此外，对过度的兴奋和愤怒也应保持警惕，因为这类极端的情绪对心脏生理机能的伤害是巨大的。1998年的世界杯1/8决赛中，英格兰与阿根廷两支球队在绿茵场上狭路相逢。最终，英格兰队在点球大战中以一球之差饮恨败北。接下来的两天内，英格兰当地医院接收的急性心梗患者比平时多了25%！记录显示，这些患者大都经历了剧烈的情绪波动，或过量地吸烟饮酒。于是，有研究者针对这些数据给出建议：出于对英国国民健康的保护，应该珍爱生命，远离点球。

总之，如果大家还不想早早“领便当”，除了做好预防与检测，还要在平时尽量保持健康的生活习惯，早睡早起，戒急戒怒，不贸然从事身体状况不允许的极限运动，千万不要本末倒置。

参考资料

1. Arking D. E.，Pulit S. L.，Crotti L.，Van Der Harst P.，Munroe P. B.，Koopmann T. T.，... Johnson A. D. Genetic association study of QT interval highlights role for calcium signaling pathways in myocardial repolarization［J］. *Nature genetics*，2014，46（8）：826–836.

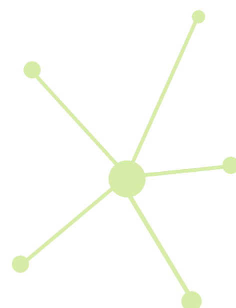
2. Mayosi B. M.，Fish M.，Shaboodien G.，Mastantuono E.，Kraus S.，Wieland T.. Chong M.Identification of Cadherin 2（CDH2）mutations

in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy ［J］. *Circulation:Cardiovascular Genetics*，2017，10（2），e001605.

---

1. 这些基因通过控制钙元素调节心脏电流，而对钙信号的干扰对其他类型心脏病也有重要影响。
2. 研究人员排除了过去研究中已知的与ARVC有关的基因突变，并最终在13000多个基因变异中锁定了CDH2。

你的牛奶，我的泻药



西方人称牛奶是“人类的保姆”，中国自古就有把牛奶视为滋补佳品的诗文可循。陆游《幽居即事九首》曾言：“小磑落雪花，修绠汲牛乳。”苏辙《送文与可知湖州》则曰：“湖藕雪冰丝，山茶泼牛乳。”

但中国人与牛奶之间的关系似乎并不总是和谐的，喝了牛奶拉肚子的大有人在。坊间流传一个说法：九成中国人不适合喝牛奶，因为国人身上携带乳糖不耐受基因。

可是，让人感到奇怪的是，母乳的乳糖含量比牛奶的还高，为什么中国的婴儿没有出现乳糖不耐受的情况？还有人会问，那些没有接受母乳喂养的婴儿是什么情况呢？事实是，这些一出生就接受纯奶粉喂养的宝宝照样一个个白白胖胖，同样没有出现乳糖不耐受的情况。

那么，“九成中国人不适合喝牛奶”的说法到底科学吗？

元凶和分解者

喝完牛奶后，导致腹痛甚至腹泻的元凶是谁？是乳糖。它在每100克牛奶里的含量约为4.5克[注]。作为一种双糖，乳糖在进入人体后，需要一种乳糖酶的分解，才能转化为葡萄糖及半乳糖，继而顺利地被肠道所吸收。

在这个过程中，“乳糖酶”就是一个关键的分解者，如果缺乏这个分解者，乳糖就会不经分解地通过消化道，直到在回肠末端或结肠里遇到可以发酵乳糖的肠道细菌，发酵过程中会产生气体。这不是什么美好的发酵体验，由于会引起腹胀，气体不得不从肛门排出——具体表现为臭屁连连。

多余的乳糖会令肠道内容物渗透压升高。高渗透压的存在，使得肠道内容物变身“水泵”，从血浆里“抽水”。过多的水分流入肠道，腹泻也就不可避免了。乳糖酶分泌太少、不足所导致的各种症状，也就是我们常说的乳糖不耐受了。

乳糖不耐受就一定会腹胀腹泻吗?

必须说明的是，虽然九成中国人都是乳糖不耐受基因型，但这并不表示只要碰了乳糖，九成中国人就会腹胀腹泻。

那么，问题来了：“九成中国人不适合喝牛奶”的说法到底源自哪里？追根溯源，我们发现，1972年发表在《科学美国人》（*Scientific American*）上的一项研究表明：因为缺乏乳糖酶，华人对乳糖不耐受的比例高达93%。

不过，如果就这样得出“九成中国人不适合喝牛奶”的结论，则忽略了一个重要事实——美国人的此项研究并非代表绝对的科学。乳糖是否耐受是量的问题，程度轻重在每个个体身上的表现都不一样。对多数中国人来说，只要不在短时间内大量喝牛奶，通常并不会有什么症状。如果喝牛奶的同时，吃一些面包、点心等淀粉类的食物，相应的症状几乎察觉不到。

无独有偶，国内也有研究表明，我国健康成人在一次性摄入25克乳糖后乳糖吸收不良率高达92%，乳糖不耐受很常见。但实际上，如果摄入乳糖在12克以内，通常很难掀起波澜，74%的受访者完全可以一次“豪饮”500克牛奶。

只有中国人乳糖不耐受?

是不是只有中国人才容易出现乳糖不耐受的情况?是不是因为中国人特殊的基因型?事实是，不耐受乳糖的人群占了世界人口的大多数。有个段子这样讲：牛奶是给小牛喝的，母牛凭啥要考虑人类的基因耐受?

要消化乳糖，就需要编码乳糖酶。编码这种酶的基因*LCT*位于第二号染色体上。当*LCT*开启时，人体就会合成乳糖酶，为奶制品的摄入做好准备。

人类幼儿依赖母乳喂养，几乎所有婴儿都能生成乳糖酶，乳糖不耐受的婴儿早早就被自然淘汰。然而诡异的是，在度过婴儿期后，大部分人的乳糖酶基因都会关闭，丧失功能。对于多数不依赖乳品维生的成年人来说，乳糖酶的缺失并无太大关系。甚至有人认为，成年人不能消化乳糖还能避免与婴儿争乳。

虽然成人不以乳制品维生，但乳制品却是蛋白质的重要来源。远古时代获取肉类困难，人们很难得到足够的蛋白质营养。解决问题的方法是饲养禽畜。古代的中东人发现靠喝牛、羊的奶就可以稳定地获取优质的蛋白质，而最初的养牛者很快遭遇了乳糖不耐受的问题。大约1.1万年前，中东养牛者们学会了将牛奶发酵，制成酸奶或奶酪。发酵过的乳制品乳糖含量降低，成年人就可以大量食用乳制品来满足对蛋白质的需求了。

解决乳糖不耐受的办法居然是它?

7500年前，乳糖不耐受有了新的解决办法——基因突变，很神奇的办法。但就是这样的基因突变，造就了一群可以消化乳糖的成年人。

在人们制作和食用发酵乳制品几千年后(注)，一个欧洲婴儿发生了基因突变。这个突变位于*MCM6*基因上，突变后的*MCM6*基因可以让*LCT*基因在婴儿断奶后继续表达，持续生成乳糖酶。

等到这个婴儿长大成人，竟发现自己身怀绝技——可以豪饮鲜奶而无任何不适，而身边的人都只能吃奶酪、酸奶。而让他拥有这项“绝技”的关键就是乳糖酶，他能终身产生乳糖酶。这项基因突变也传给了他的后人。因为有了全新而方便的营养来源，这一族变得更加强壮，获得了更多的繁殖机会，他们的基因突变也在欧洲迅速扩散。

在这场“牛奶革命”后，营养水平飞升的欧洲南部农民和放牧者拥有了绝对的优势。很快，他们就完成了北扩，将当地的狩猎采集文化取而代之。头一批具备乳糖耐受性的农民和放牧者，就这样成了大部分欧洲人的祖先。经过长期发展，主要生活在欧洲的他们已占到全球人口的35%。

对英国和北欧人群做的研究和分析显示，超过90%的人喝起牛奶来毫无压力，只有极个别的欧美人才有类似中国人的乳糖不耐受问题。

喝奶的正确打开方式

对于多数中国人来说，先天的基因问题限制了我们对鲜奶的享用力。但有人说，我还是想喝奶，在选择牛奶上如何避开乳糖不耐受的困扰呢?

也许，可以喝酸奶？这倒是一个行之有效的方法。酸奶中的乳糖已经被大量发酵为乳酸，而酸奶中所含的乳酸杆菌等细菌还会自带乳糖酶，帮助身体分解摄入的乳糖。在南亚次大陆上，大部分人口也是乳糖不耐受基因型，而且酸奶在他们的饮食中占据重要地位，也未引发不适。

今天，市场上的酸奶品牌五花八门，总让站在超市酸奶货架前的我们在选择上犯难。挑选酸奶可是门“技术活儿”，有几点要重点关注。首先，乳饮料不是酸奶。乳饮料是加入牛奶或奶制品、甜味剂、香精等食品添加剂制成，虽然包装和口感像极了酸奶，可是它们并不是真的酸奶，起不到上述避免乳糖不耐受的功效，所以挑选酸奶时要主要选活菌型而不是乳饮料。其次，要看成分表，留意糖的含量。有些酸奶为了不加防腐剂，添加了大量的糖以确保抑菌，摄入这种酸奶容易造成血糖偏高。

同样，在黄油和奶酪的制造过程中，乳糖含量也会大大降低，因此这两种食物也适合乳糖不耐受人群食用。

如果对乳糖比较敏感，也可以考虑循序渐进，慢慢增加乳制品摄入量，让肠道微生物逐渐适应乳糖，避免因为突然大量摄入乳糖引发不良反应。

少数对乳糖特别敏感的人，还可以了解一下舒化奶。舒化奶厂商利用乳糖水解技术，已将大部分乳糖提前分解成更易被吸收的半乳糖和葡萄糖。

总之，乳制品是相伴人类万年的优质食品，中国人并不需要对乳糖不耐受谈之色变。对于绝大部分中国人来说，只要打开正确的喝奶方式，依然能够享受这一自然的馈赠。

参考资料

1. Kretchmer N. Lactose and lactase ［J］. *Scientific American*，1972，227（4）：71–78.

2. 肖玉桦，林宇光.用氢呼气试验对健康成人乳糖吸收不良症的研究 ［J］.现代预防医学，1999，26（1）：19–20.

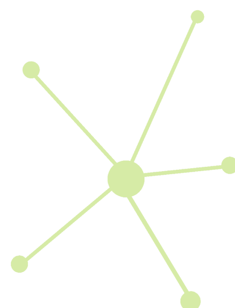
3. Curry A. The milk revolution ［J］. *Nature*，2013，500（7460）：20.

4. Leonardi, M., Gerbault, P., Thomas, M. G., & Burger, J. The evolution of lactase persistence in Europe. A synthesis of archaeological and genetic evidence［J］. *International Dairy Journal*, 2012,22(2), 88-97.

5. Itan, Y., Powell, A., Beaumont, M. A., Burger, J. & Thomas, M. G.The origins of lactase persistence in Europe［J］. *PLoS Comput Biol* ,2009,5(8):e1000491.

---

1. 此处的百分比为质量分数，也即100克牛奶中乳糖含量约为4.5克，而每毫升牛奶质量大概为1克，因此我们可以认为每100毫升牛奶中乳糖含量约为4.5克。下文中提到的耐受12克乳糖可以饮用的牛奶量也是据此规则换算的。
2. 科学家们通过观察现代人的基因多样性，用电脑模拟了相关突变在古代人群中的扩散方式，估算出乳糖耐受性等位基因大约出现在7500年前的匈牙利。



如何给人体正确充电?

睡眠不佳可能已经成为新的都市病。回想过去一年，你的睡眠质量如何?

你是否大半夜睡不着，第二天早上又起不来，每天拖着困倦的身体去上班，晚上却在手机屏幕前精神抖擞、越刷越起劲?

据中国睡眠研究会一项全国调查问卷统计显示：高达38.2%的中国城市居民存在不同程度的失眠，这一数字足足比世界平均失眠比例高出11%。其中，女性失眠率是男性的1.4~2倍，有睡眠问题者高达75%。

这组数字令人触目惊心。在快节奏、高压力的生活环境下，我们怎样才能睡得好呢?

动物界睡眠榜

睡眠的重要性首先体现在它的时长上，人生有三分之一的时间是在睡眠中度过的。如果加上早年须以婴儿床为根据地，晚年须以病床为最后驿站的话，这个时间会更长。

但其实与整个动物界相比，人类的睡眠时间并不算长。

澳大利亚特产考拉一觉可以睡满22个小时，清醒时，则沉浸于大嚼桉树叶的状态里——据说这种树叶有一定的催眠功效。棕蝠一天中有八成时光都在沉睡中度过；到了千里冰封、万里雪飘之际，它们还会陷入长达半年的冬眠。非洲肺鱼更为厉害，一旦钻到地里睡觉，一睡就是几年。

养过宠物的人都知道，小猫、小狗一睡半日极为常见；仓鼠和松鼠每天要睡14个小时以上；即使是人类近亲的灵长类中的狐猴和夜猴，也能一口气睡15个小时。

不过，也有些动物睡眠时间很短。例如：长颈鹿一天才睡不到2个小时；马、牛、羊每天平均大概只睡3~4个小时，而且一般站着就可以解决。



为了防止被天敌袭击，长颈鹿幼仔在睡觉时也要保持警惕

人类的睡眠节奏

睡眠中的动物危机重重，一不小心就会葬身天敌腹中。和动物们不同，人类很幸运。已经处于食物链顶端的人类，有安全稳固的避风港，也不用承受睡到半夜被野兽叼走的危险，因此人类的睡眠也形成了自身特有的节奏。

表面看来，睡梦中的人双目始终紧闭；实际上，眼皮底下的眼球却在转个不停，“非快速眼动睡眠”和“快速眼动睡眠”两个阶段交替循环。

睡眠的第一个阶段，通常是“非快速眼动睡眠”。进入这个阶段以后，眼球转速降低，脑电波稳步放缓，大脑活动也趋近于零，所以又得名慢波睡眠（slow-wave sleep，SWS）。睡眠的前四个时期都归属于这个阶段。

起先，是入睡期。脑电波开始放缓，但睡眠很浅，只要稍有风吹草动，人就会当即清醒过来。

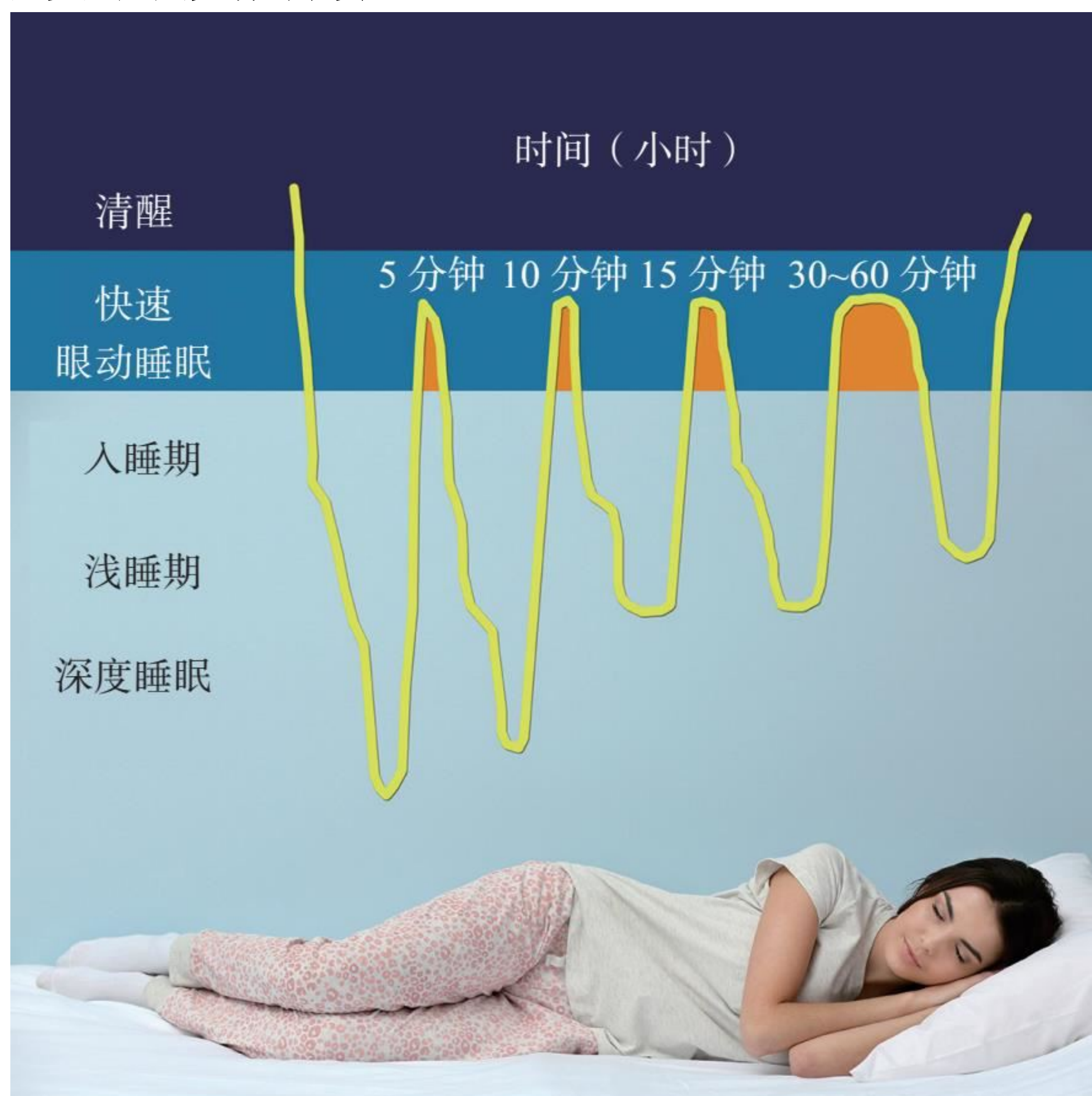
继而，是浅睡期，占睡眠时长的半数左右。此时脑电波运行捉摸不定，频率、振幅忽小忽大。对睡眠障碍人士来说，浅睡期是意外惊醒的高危时期。

此后，便是熟睡期和深睡期。脑电波波幅变宽，神经元放电频率减缓，心跳速率、呼吸速度和血压均渐渐下降，人开始陷入深度睡眠的状态。

深度睡眠时间虽然只占睡眠总时间的1/4左右，发挥的功能却是重中之重，消除疲劳、恢复精力、提高免疫力等皆取决于深度睡眠的质量。若在此时意外惊醒，就会感觉头昏脑涨、身体不适。

睡眠的第二个阶段是“快速眼动睡眠”。在这个阶段，眼球转速加快，大脑重新活跃起来，脑电波活跃程度甚至比清醒时更高。然而感觉和运动系统仍旧待机。这似醒非醒的时刻，也是人进入梦境之时。

一个完整的睡眠周期为70~90分钟。天亮之前，类似的周期会循环往复4~5次。随着睡眠的深入，快速眼动睡眠的比重逐渐增加，人体也逐步适应天亮后的节奏。



示意图：睡眠的周期循环（绘图：杨嘉梓）

人类的睡眠时间并非动物界最长，却可以让人保持精力充沛，原因之一可能就是深度睡眠占比更高——安全的环境能够让人更放心地在深度睡眠中停留更久。相应地，人类的快速眼动睡眠也会更多，而这正是长期记忆融入大脑的关键时刻。那么，如果像某些动物那样一天睡十几个小时，是否会让人更加聪明健康呢?

能否变得聪明难以确定，但睡得太久却会让健康大受影响。睡眠时间若超过10小时，便会提高糖尿病、心脏病的发病率。中国睡眠研究会发现：睡眠超过10小时的人，各种因素导致的总体死亡风险将是一般人的1.5~2倍。

所以，如果强行赖床，睡眠带来的充沛精力会耗去，反倒让身体陷入如同倒时差的状态。长此以往，伤身不轻。

睡眠良好的标志

睡眠过度在现代社会恐怕是“甜蜜的烦恼”，更多的人则是在长期和失眠作战。

祖先们生活的世界没有电灯，黑夜降临即早早上床睡觉。睡不香甜、彻夜难眠的情况只是偶然。相比之下，现代人的彻夜不眠已司空见惯。白天精力不济只是睡眠不足带来的问题之一，长期的睡眠不足给身体带来的损害还远不止于此。

假如长期彻夜不休，患癌的概率也会相应升高。如果在夜间接受光照，体内褪黑素含量便会降低；这种激素对肿瘤发生和生长有抑制功能，缺了这种激素，就更容易被肿瘤钻空子。

虽然对缺觉给身体带来的损害已经有了深入的认识，然而“夜猫子们”也不用马上急着去找床——研究显示，个体的睡眠模式和遗传差异息息相关。

2014年，英国萨里郡大学的医生们发现，*PER3*基因和人类入睡时间有关。该基因不同基因型之间的平均入睡时间可以相差一小时之多。如若你是天生“夜猫子”基因型，则对睡眠缺乏有一定的抗性，即使在熬夜后，认知能力仍然如常。

不同个体的入睡时间有早有晚，睡眠长度也在一定程度上由基因决定。经常听说某人晚上只睡4个小时却精力充沛，有可能是*DEC2*基因发生了变异。这一变异会影响人的生物钟，不但使睡眠时间减少，而且对缺觉造成的影响能产生更强的抵抗能力。反之，携带另一些基因变异的人则可能需要更久的睡眠时间。

因此，睡眠长度是否足够，质量是好是坏，最好的评判方式其实是自己的主观感觉——**只要醒时觉得精力充沛、思维清晰，就是睡眠良好的标志**。

想要活得好，必须睡得好

讲了这么多，我们回到一个根本的问题——动物为什么要睡觉？换句话说，睡眠到底有什么用？

传统的理论是恢复说。意思就是睡眠可以帮助修复身体，入睡以后促进新陈代谢的基因会变得活跃，所以人醒来后才会变得精神抖擞。

另一种说法则是记忆巩固说。长期记忆的形成和睡眠息息相关。在睡梦之中，脑波形态多为舒缓的α波，有利于生成相应蛋白质，改变内部细胞的构造。以帮助长期记忆的形成。不仅如此，这种脑波形态还有助于提升创造力。门捷列夫谱写元素周期表，凯库勒发现苯环分子式，相传都是在睡梦中获得的灵感。

还有一派新观点颇值得继续深入研究，即所谓的突触稳态说。要让脑中数以百万计的神经元发生联系，突触连接必不可少。神经元间的突触彼此连通，传递各式各样的电磁和化学信号，大脑才能迸出思维的火花，进行信息的传递，形成新的记忆。

正如零件不可损耗过度，突触也不能过分地生长。因此，一到入睡，神经元便进入恢复模式，将过长过多的突触修剪，令它们回归常态。醒来之后，突触才有再度生长的能量和空间，以适应新一天的不同需求。在小鼠身上，此说似乎得到了印证——睡眠时脑中的突触比清醒时小了18%。

对于睡眠究竟起什么作用，至今众说纷纭，一部分人认为，睡眠是地磁场对人体进行的无线充电。不管怎样，有一点可以确定：要想活得好，必须睡得好。

科学地躺赢

怎么才能睡得好呢?

科学研究告诉我们，睡眠质量的关键在于深度睡眠。深度睡眠好，整体睡眠效果就好。而要提高深度睡眠的质量，一个重要秘诀是——调节体温规律。体温能够影响到脑电波。体温升高，脑电波频率也会增高，人就会处于清醒状态；反之，则会昏昏欲睡。可见，白天

和夜里的体温差越大，深度睡眠效果就越好，人就越能睡时沉沉，醒来生猛。

该怎样调节体温呢？最简单的方法是多晒太阳。阳光下体温升高，这有利于我们在白天保持清醒。而到了夜里则要避免光照，让身体更好地融入黑暗，方能分泌充足的褪黑素来缩短入睡时间，使深度睡眠的时间变长。

还有个办法，那就是多做运动。白天多运动可以让体温升高，有利于保持充沛的精力；拉开昼夜温差，能有效改善睡眠。此外，运动使压力和紧张感得到了舒缓，也有助于解决睡眠障碍问题。但值得注意的是，倘若睡前运动2~3小时，效果可能适得其反，因为高温、亢奋的躯体反倒容易辗转难眠。

科学地躺赢，当然也要借助科技的力量。比如，用手环等可穿戴设备来监测自己的睡眠质量。不过，手环测的只是翻身频率，并非脑电波的运转情况，难以反映睡眠质量的真实状态。医院的睡眠监测可以全天候监控脑电波，得到更精准的睡眠报告，但成本过于高昂。

说到底，实现良好的睡眠似乎也不是太复杂的事情。规律作息、合理膳食、适当锻炼、借助一些科技手段，实现东坡居士“相与枕藉乎舟中，不知东方之既白”那样的高质量睡眠，躺着就赢过他人的梦想并非遥不可及。

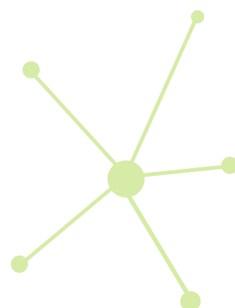
参考资料

1. Gerstner, J. R., Perron, I. J., Riedy, S. M., Yoshikawa, T., Kadotani, H.,Owada, Y., ... & Pack, A. I. Normal sleep requires the astrocyte braintype fatty acid binding protein FABP7［J］. *Science Advances*, 2017,3(4),e1602663.

2. Maas, J. B., Wherry, M. L., Axelrod, D. J., Hogan, B. R., & Blumin, J. A.Power sleep: The revolutionary program that prepares your mind for peak performance［J］. *Harper Collins*, 1998.

3. 樱井武. 睡眠的科学：生命入睡、苏醒的机制与奥秘［M］.甘菁菁，译.北京：人民邮电出版社，2015.

全麻会变傻？没这么简单



古有张衡“美人赠我金错刀”，今有王朔“美人赠我蒙汗药”，前为情义，后为情劫。要知道，蒙汗药可是放倒了杨志，将他逼上梁山的导火索，而它的主要成分与名医华佗发明的麻沸散是同源的。既能害人，也能医人，麻醉药的历史充满了故事。让我们先来看看麻醉是怎么来的，又是怎么演变的。

史上最早的麻醉药

《三国演义》中的一个故事众所周知——华佗为关公刮骨疗毒，在刀刮骨头的窸窣之声中，关公还能喝酒谈笑，面不改色。但不少人对这个故事存疑，华佗是麻沸散的发明者，怎么不为关羽止痛呢？这究竟是一种特别的考验，还是施行诊治的大夫根本就不是他？

可能大夫真不是华佗。虽然早在春秋战国时期，扁鹊便已为患者施行麻醉手术，“令其饮药酒而昏迷三日”，但并未留下医书。而据资料显示，华佗发明的麻沸散可能是世界上最早的麻醉剂，比西方麻醉剂的发明早1000多年。《后汉书·华佗列传》和《三国志·华佗列传》中记载：“疾发结于内，针药所不能及者，乃令先以酒服麻沸散，即醉无所觉，因刳破腹背，抽割积聚，若在肠胃，则断截湔洗，除去疾秽，既而缝合，敷以神膏，四五日创（疮）愈，一月之间皆平复。”这意味

着，华佗借助麻沸散，在1700多年前或能施行开腹手术了。这些案例虽无更多翔实资料留下，时至今日真伪争议也颇多，但古时名医对麻醉药物的不懈追求也证明了麻醉药物对外科医学的重要性。

据考证，麻沸散的主要成分是曼陀罗花，《本草纲目》中对曼陀罗花的记载是“割疮炙火，宜先服此则不苦也”。除了曼陀罗花，大麻、阿片酒都曾是古代医学中使用过的麻醉剂，但致人昏迷的量往往等同于使人中毒的量，并不适合临床使用。18世纪以来，西方陆续使用氧化亚氮、乙醚、氯仿、氯乙烷、氟烷、异丙酮等数百种药物作为麻醉剂，极大地提高了麻醉药物使用的剂量控制能力和安全性。

疼痛和风险，如何选择？

有个词是“疼痛难忍”，它形容的是人们的痛觉感受，用在女性分娩上再合适不过。都说女人生产像过鬼门关，每位产妇都要承担分娩的疼痛和风险，即使尊贵的维多利亚女王也不能例外。

维多利亚女王在位近64年，是迄今为止英国历史上在位时间第二长的君主，缔造了“日不落帝国”的辉煌。她既是“欧洲王室的祖母”，也是欧洲王室血友病的起源。她一生中生育了9个孩子，在生育最后两个孩子时，她要求通过吸入氯仿来止痛，这在当时引起了轰动。氯仿麻醉法发明后，因为无法完美控制使用量而时有致死情况发生。但在忍受疼痛和承担风险之间，女王勇敢地选择了后者，也推动了氯仿在女性生产中的普及。

氯仿止痛可以看作无痛分娩的雏形。现代科学给了产妇生产方式的选择，但疼痛依然是必须面对的问题。难以忍受的生产疼痛让有的产妇情愿放弃生命。如今，麻醉已经是剖宫产中的必备流程，顺产产

妇也可以接受麻醉，体验无痛分娩。生命诚可贵，在痛楚面前，先止痛才是王道，对副作用的考虑只能屈居第二了。

除了分娩以外，在现代手术中，麻醉也是必不可少的一个环节。那么，我们应该如何选择麻醉方式呢？

什么样的手术需要全麻？

麻醉分为“局部麻醉”(注)和“全身麻醉”(注)。局部麻醉一般只作用于身体某一部分，不会影响中枢神经，患者通常意识清醒，例如拔牙和补牙时的麻醉、剖宫产常用的腰麻等。而全身麻醉则作用于中枢神经，会让人失去意识，通常用于时间较长的重大手术或一些有特殊要求的手术。

不过，“大手术全麻，小手术局麻”的说法并不准确。手术有大小，麻醉无绝对。不少病人和家属一听到要全麻，大多以为是一台重大手术。而事实上，麻醉方式要根据手术的部位、性质、手术时间和病人身体状况等因素决定。有些很小的手术，如摘取气管异物的手术、治疗声带肿物等，必须使用全麻；而一些较大的手术，如髋关节手术、股骨手术，则只需椎管内麻醉。

另外，即使是同一种疾病和手术方式，不同的人使用的麻醉方式可能也会不同。比如甲状腺手术，仅对需要实施手术的部位进行局麻即可。但考虑到病人需要保持一个姿势长达几个小时，或者有些患者害怕听见手术器械工作的声音，在这些情况下使用全麻对保证手术的顺利进行非常必要。对于儿童的外科手术，孩子难配合，此时采用全麻，也是必要的。如做包皮切除手术，孩子哭闹不止，不配合手术，医生最后也会实行静脉全麻。

这么看来，全麻有时是一种贴心的关怀，会让患者感觉整场手术像“睡了一觉”就结束了。一方面，患者的舒适度提高了，恐惧感和不良体验也相应减少；另一方面，医生也获得了比较良好的手术条件。可以想象，如果患者睁大双眼，看着大夫和护士们在自己身上开膛破肚地“施工”，恐怕没几个人能不崩溃或者不发疯。

因此，虽然局麻操作更简单，临床风险更低，但全麻的应用比例还是相对高一些。像人工流产、无痛肠镜、无痛胃镜等简单的手术或检查，一般也都会使用全麻。

全麻会伤害大脑吗?

记忆断片儿，一脸蒙圈，这可能是不少经历过全麻手术的人醒来时的第一感受。因此，相当多的家长都有这样的担忧：麻醉对幼儿的脑子不好，影响智力发育。

现在，这种担忧的合理性似乎得到业界权威的肯定。FDA（美国食品药品监督管理局）在2016年12月14日发出的一项药物安全警告中指出，大剂量、反复、长时间的全麻或镇静药可能对3岁以下婴幼儿和妊娠晚期胎儿的神经系统发育造成负面影响。

从本质上来说，麻醉是一种抑制神经功能的手段。常见麻醉药物的作用机理一般是通过阻断神经细胞传递信息达到抑制功能的目的。从这一点上说，家长们的担心并不是全无道理——儿童的神经系统尚在发育中，如果神经细胞在麻醉过程中遭遇了不可逆转的破坏，变傻也是一个可能的结果，而FDA的这个警告坐实了“全麻致傻”的说法。

不过细究起来，真实情况却非常复杂。

人为地抑制中枢神经系统确实属于非常手段，然而全麻伤害大脑这种由来已久的说法并无确凿的科学证据。

1999年，第一项有关麻醉药对大脑发育有影响的动物研究公布。自此，科学家们就一直试图回答一个问题：相同的副作用是否会在人类中出现？

此后十几年间，针对全麻对人类神经系统的影响，许多研究得出了互相矛盾的结论。

有些研究认为麻醉并不会使神经发育受损，有些研究则认为多次麻醉可能会产生不良影响，部分研究结果甚至显示一次全麻就能影响神经发育。不过，这些研究都不同程度地存在一些缺陷，导致结论说服力不强。

实际上，要想通过研究得出确定的结论，是一项很难完成的任务。

人类神经系统是世界上最复杂的存在之一，影响其发育的因素数不胜数：疾病情况、治疗手段、恢复进程，甚至家庭条件和环境都与之有着千丝万缕的联系。要想研究麻醉对神经系统的直接影响，很难排除诸多干扰因素。

理论上说，验证全麻对神经系统发育的影响，最精确的方法莫过于将一批健康的婴幼儿随机分为两组，一组给麻醉药，一组给安慰剂，观察他们日后神经发育的不同。然而如果直接以婴幼儿为研究目标，探讨麻醉药物对其神经发育的影响，不仅违背了社会伦理，方法学上也存在着重重限制。

近年来，一些科学家通过大型临床试验来评估麻醉药物对小儿神经发育的影响。比如在澳大利亚的研究[注]中，科学家在722名婴儿中

进行了“全身麻醉与局部麻醉对儿童智力发育的影响”的研究。结果显示：出生后26周以上的婴儿在接受中位持续时间54分钟的全身麻醉手术后，成长至2岁时，通过一系列智商测试，并没有证据表明接受全麻的婴儿较接受局麻的婴儿智力水平低，因此这项研究结果表明全麻不会增加神经发育不良的风险。

即便有了不少研究，麻醉对婴幼儿身体机能产生的影响依然没有权威定论。所以，FDA发出这一警告的目的，更多的是为了告知公众麻醉潜在的危险，希望医患双方能够在诊疗中加强沟通与探讨。

是否全麻，要综合考虑

在临床实践中，婴幼儿和妊娠晚期孕妇不可避免地需要经历长时间的全麻手术。如果真遇到这种情况，该怎么办呢?

FDA的警告并不是“非此即彼”一刀切的指导原则，而是提醒每个手术都要先衡量风险和收益。许多情况下，全身麻醉在医学上是必要的，必须仔细权衡全麻的潜在危害和不进行手术的风险。

如果是急救手术，即便是FDA重点警告对象的幼儿和孕妇，也只能尽快进行。而如果是其他可以择期的非紧急手术，便可以咨询医生，看看是否有推迟的可能。

即便如此，在一些情况下，要做出抉择依然很难。如果你是医生，遇到下面两个案例该如何选择?

第一个案例，1岁多的孩子，脸部受伤且伤口很大，医生建议进行全麻以便缝合伤口。按FDA的警示，1岁多的孩子长时间全身麻醉，可能有影响大脑发育的风险。脸部伤口没有生命危险，不全麻而只做简

单的缝合也可以。但是，在全麻条件下，医生对伤口的缝合可以达到整形级别，最大程度上消弭日后可能出现的疤痕。当智力和颜值发生冲突，该如何选择?

第二个案例，1岁多的孩子，中耳炎反复发作，需要进行全麻，好做鼓膜切开放耳管的手术。1~3岁正是孩子语言和听力发育的关键期，产生慢性中耳炎可能会影响听力。此时，如果因为担忧全麻带来的大脑发育风险而选择推迟手术，就可能导致孩子出现听力与语言障碍。这又该如何抉择呢?

上面这两个例子，真实反映了医学在衡量风险和收益时的不易。总之，遇到类似的情况时，切忌主观臆断，而应该与医生和麻醉师充分沟通，重视专业人士的建议，平衡利弊，综合考虑，做出最合适的决定。

是否存在不适合麻醉的人群?

是的，正如人群中有不能注射疫苗的个体（如先天性免疫缺陷），同样也有麻醉禁忌的人群。

比如，恶性高热（Malignant Hyperthermia，MH）是一种目前所知的会因常规麻醉用药引起严重临床表现甚至致死的遗传性疾病。恶性高热的临床特征为高热、骨骼肌僵化、心动过速或心律失常、呼吸性酸中毒或代谢性酸中毒、横纹肌溶解。

恶性高热通常被认为是常染色体显性基因遗传病，目前已发现有6个基因位点与恶性高热有关，但明确的致病基因只有*RYR1*基因和*CACNA1S*基因，整体研究还不是特别明确。因为恶性高热易感人群平时与正常人群无异，所以具有很大的隐匿性，多数在手术室实施麻醉

后才被发现（发生率：成人1/3000~5000台手术，儿童1/10000台手术），所以也被称为“麻醉病”。一旦接触到发病诱因，单独使用了某些吸入麻醉药（例如氟烷、异氟烷、七氟烷、地氟烷和安氟烷），或者联合使用了去极化肌松药琥珀酰胆碱，就有可能出现极其严重的临床表现。现在唯一可诊断恶性高热的手段是肌活检体外氟烷——咖啡因肌收缩试验，也主要用于恶性高热易感人群及有家族史的患者。我们期望能够通过更多案例的研究积累数据，通过基因检测确定恶性高热高危人群，大大降低此类疾病的发生。

参考资料

1. 邓菲，芦睿，张惠. 麻醉暴露对发育期儿童神经系统功能的影响［J］.解放军医学杂志，2015，40（3）：248–254.

2. Sun L. S., Li G., Miller T. L., Salorio C., Byrne M. W., Bellinger D. C., ...DiMaggio C. J. Association between a single general anesthesia exposure before age 36 months and neurocognitive outcomes in later childhood［J］.*Jama*, 2016, 315(21)：2312–2320.

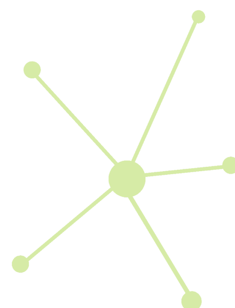
3. Davidson A. J., Disma N., DeGraaff J. C., Withington D. E., Dorris L.,Bell G., ... Hardy P. Neurodevelopmental outcome at 2 years of age after general anaesthesia and awake-regional anaesthesia in infancy (GAS): an international multicentre, randomised controlled trial［J］. *The Lancet*,2016, 387(10015)：239–250.

---

1. 局部麻醉是一个广义的说法，常用方式包括：椎管内麻醉（阻滞）、神经阻滞、区域阻滞、局部浸润麻醉和表面麻醉等。
2. 全身麻醉一般有四个过程：麻醉前处理、麻醉诱导、麻醉维持、麻醉恢复。麻醉医师在临床手术过程中至关重要，他们需要利用各种药物（吸入性麻醉药物、静脉麻醉药物、肌肉松弛药）让患者维持一定的麻醉状态，还要在整个手术过程中保障患者安全，为患者提供安全无痛的手术条件。

3. 该项研究由澳大利亚的安德鲁·戴维森博士发起，实验结果截至受试者2岁时，报告发表于《柳叶刀》。这个项目会一直追踪到受试者5岁。

一针疫苗引发自闭症?



呱呱坠地的婴儿，出生不到24小时，就会被扎上第一针疫苗。流行病暴发时，何时能研制出有效防病的疫苗也是人们最关心的问题。然而，“疫苗致残”“毒疫苗”等传闻不时出现，也让人们对疫苗又爱又怕。

实际上，接种疫苗是预防传染性疾病的有效方式。据世界卫生组织表示，接种疫苗每年可预防200万~300万人口死亡，是目前最经济有效的健康保障措施之一。

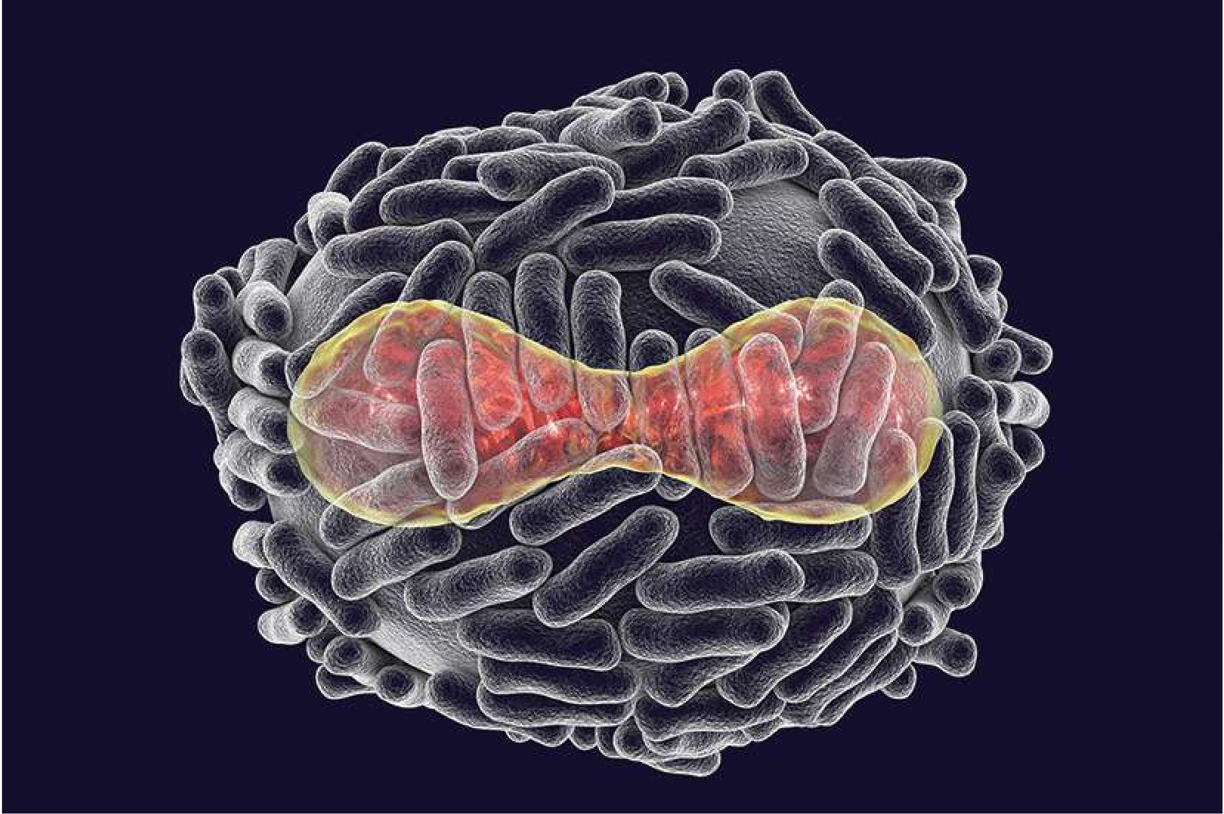
而且，疫苗的诞生，本身就是科学史上的里程碑事件。

杀人如麻的天花

最早的疫苗，起源于对付历史上最凶恶疾病的尝试。

天花是历史上累计致死人数最高的传染病，先后夺走了5亿人的生命。在18世纪的欧洲大陆，天花是令人闻之色变的死神。

当时，要对付天花这个大麻烦，欧洲人普遍使用人痘接种法，所用的疫苗是痊愈者身上的结痂。医生把这些结痂制成粉末，由鼻腔吸入人体，从而达到预防天花的效果。



天花病毒模型

值得一提的是，人痘接种法是我国古代医学家发明的，后由传教士传至欧洲。据《痘科金镜赋集解》中记载，种痘法起于明隆庆年间。相传，清朝的顺治皇帝也死于天花。据说，他在临终前将皇位传给康熙，原因之一便是这个儿子幼年得过天花，有了免疫力，不会因为感染此病而英年早逝。

乾隆年间，大臣和珅的弟弟和琳在西藏任职，也曾在当地推行“种痘”（当时民间对接种天花疫苗的叫法）。为了纪念和琳的功绩，西藏百姓在大昭寺立下“种痘碑”，这块碑至今仍是西藏著名的景点之一。

人痘接种法虽然有效，但还是存在安全上的问题。人身上取下的天花痂毒性太大，哪怕再有名的医生，也很难确保接种者全都安然无恙。改变这一状况的是一位英国小镇医生，名为爱德华·琴纳。

彼时，有人注意到一群人从来不会为天花所威胁：接触过出牛痘奶牛的挤奶女工终身对天花免疫。听说了这个消息，琴纳便顶着来自医学权威的极大压力，给人接种了牛痘。令人欣慰的是，病人因此获得了对天花的免疫力(注)。因为牛痘接种具有更高的安全性，琴纳的发现拯救了数以亿计的人类生命。英语疫苗vaccine的词根即来自拉丁语vacca（母牛）。

1980年，世界卫生组织宣布在世界上消灭了天花。得益于疫苗的作用，曾经杀人最多的传染病毒，成了迄今唯一被彻底消灭的人类疾病。

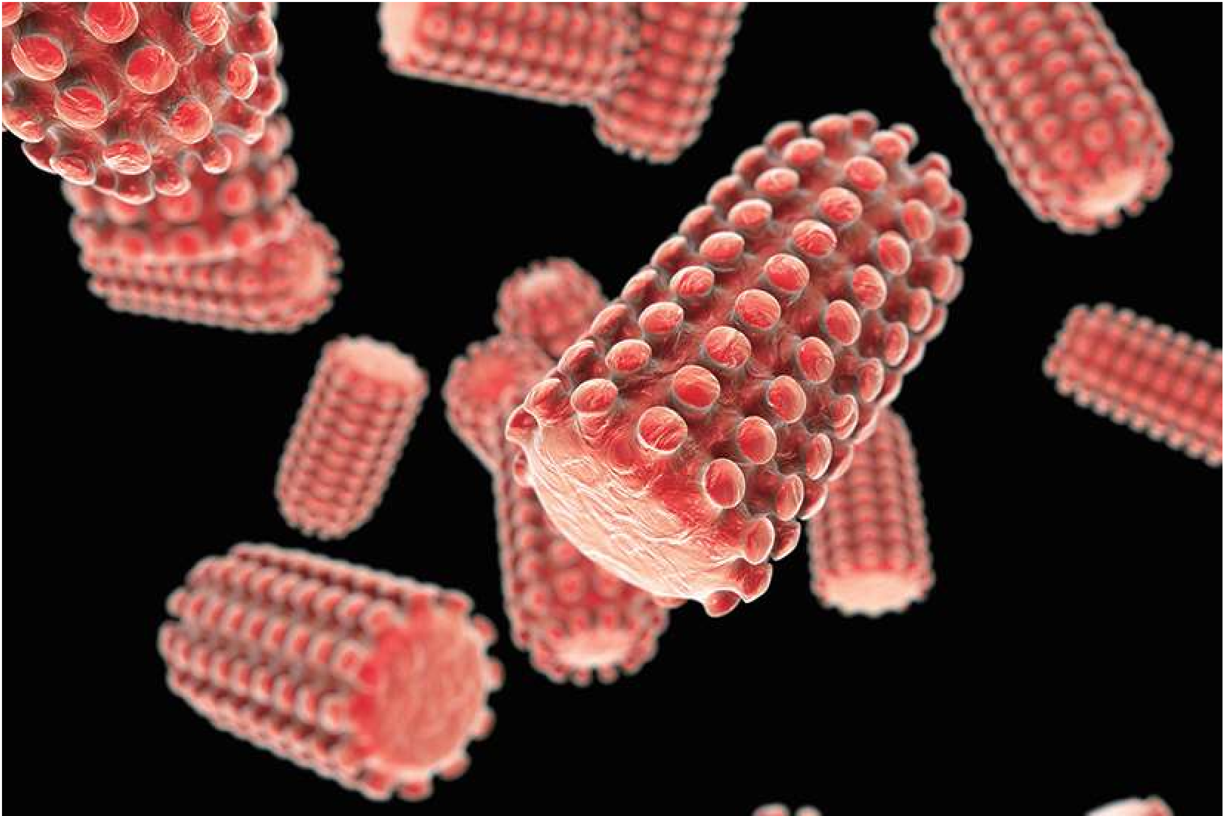
致死率100%的狂犬病

1885年的某天，满身血污的9岁男孩和母亲一起焦急地等待着科学家的决定。当时，男孩被疯狗咬伤，浑身多处伤口，在狂犬病是不治之症的那个年代，死神似乎正在前方招手。

众所周知，狂犬病这一人兽共患的急性传染病一旦病毒发作，患者会出现恐水、怕风等症状，最终死于呼吸或循环衰竭，致死率为100%。

科学家的内心经历着激烈的斗争。虽然疫苗的效果在无数只兔子和狗身上得到了验证，但从未在人身上使用过，万一失败了怎么办?

经过一番天人交战，科学家还是给男孩打了一针。接下来的10天里，男孩陆续接种了十几针疫苗。幸运的是，男孩最终康复了，也成为历史上第一个接种狂犬病疫苗的人。



狂犬病毒模型

男孩确实很走运。毕竟，当时的疫苗生产流程算不上非常科学，疫苗安全问题远比现在大得多。相比之下，今天的狂犬病疫苗更加安全规范，只要严格按照要求，按时按量接种，基本能成功避开狂犬病。

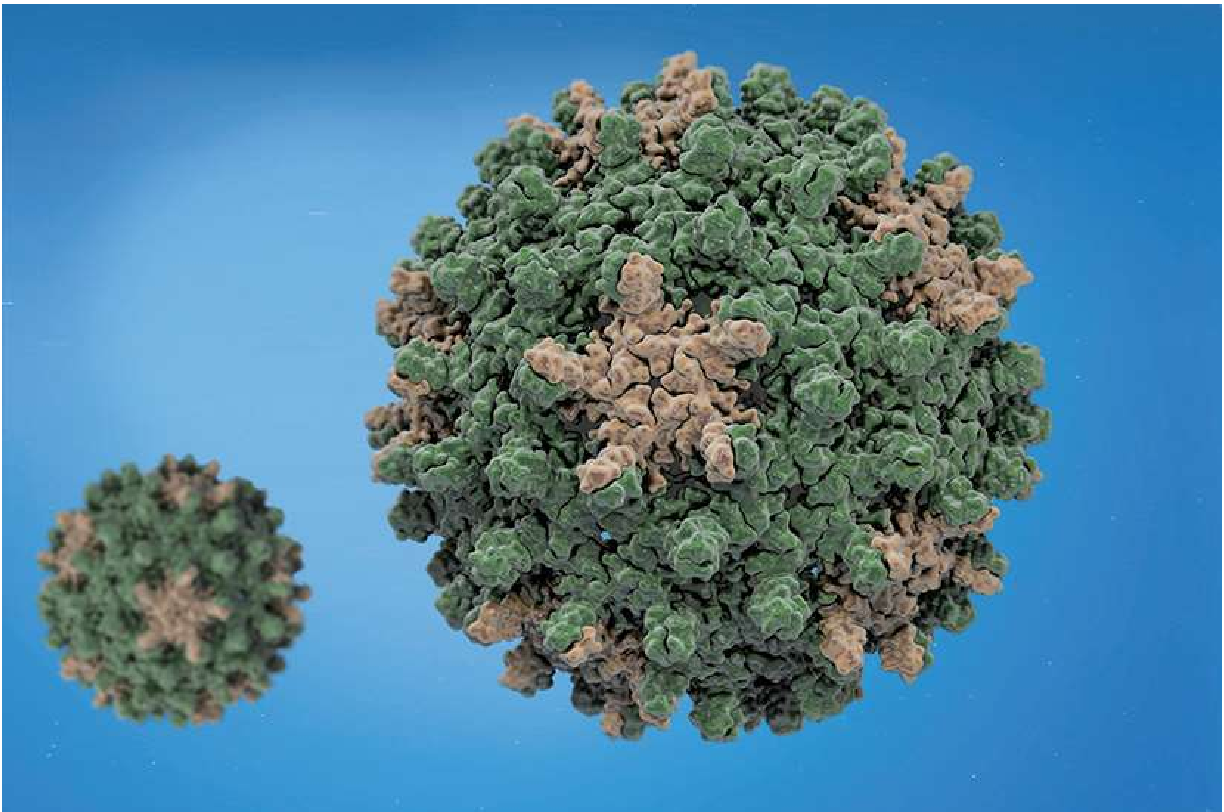
而研究出这款狂犬病疫苗的科学家，是微生物之父巴斯德。多数人对他的另一个名头更加熟悉：巴氏灭菌法的发明人。专门研究病原体的中科院上海巴斯德所，就是以他的名字命名的。

引发癌症的乙肝

乙型肝炎病毒[注]会造成慢性肝脏感染，严重的话会导致肝硬化和肝癌，影响患者的健康和生活质量。

1岁以下儿童感染乙型肝炎病毒后转为慢性感染的可能性最大。因此，如今的新生儿在出生24小时之内，就要免费接种第一针乙肝疫苗，1个月和6个月大的时候按要求分别完成第二针和第三针，就可以有效防止乙肝病毒感染。在十几年前，中国乙肝病毒的携带者比例为7%。近年来，随着乙肝疫苗尤其是新生儿免疫计划的普及，1~4岁的乙肝病毒携带者比例仅为0.32%左右。

对于中国的巨大人口数而言，只要携带者比例下降一个百分点，便意味着上千万人摆脱了乙肝病毒。在这方面，疫苗的贡献不可谓不大。



乙肝病毒模型

疫苗的危害

凡事有利就有弊，疫苗有诸多好处，但也会有伴随的副作用。接种天花疫苗会导致皮肤上留下一小块难看的疤痕，但绝大多数人都觉得这是一个非常值得的交换。

然而，在一些人看来，疫苗的有些害处就没那么轻巧了。

坚信疫苗会引发自闭症的名人甚多，最知名的大概是美国总统特朗普。他曾多次发表关于接种疫苗的言论。在他看来，打疫苗会引起自闭症，而这种观点也获得了不少好莱坞明星和民间人士的赞同。

事实上，科学家已经证明：这种说法是没有根据的。

疫苗引起自闭症的说法最早出现在1998年。当年，国际顶级医学期刊《柳叶刀》发布了一篇论文，显示儿童自闭症可能与接种麻腮风三联疫苗（麻疹、腮腺炎和风疹三合一疫苗）有关。

然而，经过验证，多名科学家证明三联疫苗与自闭症并没有关系。2004年，原文章作者中有10位发表了联合声明，表示疫苗接种和自闭症之间并不存在因果关系。《柳叶刀》也撤回了这篇论文。

虽然不会引发自闭症，但是接种疫苗后身体会有反应却是事实。

在接种疫苗后，部分小朋友出现了发烧之类的症状，常让家长对疫苗的安全性产生怀疑。

疫苗确实可能引起发烧，因为这是正常的免疫反应。疫苗本质而言就是一种没有活性或者功能不全的病毒，刺激人体产生免疫能力。所以，注射疫苗与感染外界病毒一样，都有引起发烧的可能。

作为一种特殊药品，疫苗跟其他药物一样，也存在一定的不良反应率。这是正常的，毕竟任何一样东西都不可能百分之百安全。一些人可能患有先天性免疫缺陷，不适宜打疫苗。不过，这种缺陷是一种基因遗传病，可以通过基因检测或其他方式诊断出来，从而避免接种疫苗。

但是，对绝大部分人来说，打疫苗都是利大于弊。根据国家疾控中心的数据，每年接种疫苗的人次超过10亿，但监测到的不良反应数只占百万分之几。所以，绝大部分人都是可以放心接种疫苗的。

总体来说，疫苗是审批最严格的药品之一，安全性非常高，而且对大部分人都有效。如何更好地加强疫苗监控，禁止疫苗的非法使用，这不只是我国，也是全世界（尤其是一些发展中国家）都应该关注的问题。

随着科学进步，未来的疫苗发展将呈现出三大趋势。

第一，疫苗种类增加。现在常用的疫苗只有几十种，但是造成重大传染、感染疫情的病毒可能超过几百种，而且不断有新病毒被发现。如何研制出这几百种病毒的疫苗？这是大家都非常关心的问题。

第二，除了病毒，针对其他疾病（比如肿瘤）的疫苗也有待发展。

第三，可以通过现代分子生物学的方法，研发出免疫效果更好、更安全的靶向性疫苗。

让更多安全、有效的疫苗投入市场，让疫苗更好地造福人类，是大势所趋，也是所有相关科学家努力的方向。

参考资料

1. 邬时民. 中国最早创造疫苗接种法，葛洪著书记载防治狂犬病［N］. 新民晚报，2013–01–23.

2. 保罗·德·克鲁伊夫. 微生物猎人传［M］.饶晓红，译.吉林: 北方妇女儿童出版社，2009.

3. 唐纳德·霍普金斯. 天国之花［M］.沈跃明，蒋广，译.上海: 上海人民出版社，2006.

4. 于尔根·奥斯特海默. 世界的演变：19世纪史［M］.强朝晖，刘风，译.北京: 社会科学文献出版社，2016.

5. 世界卫生组织. 2008年世界卫生报告. 哈萨克斯坦，2008.

6. 中华医学会肝病学分会，感染病学分会. 慢性乙型肝炎防治指南（2015年版）［R］. 北京：国家会议中心，2015.

7. Zhao F.H.， Zhu F.C.， Chen W.， et al. Baseline prevalence and type distribution of human papillomavirus in healthy Chinese women aged 18–25 years enrolled in a clinical trial［J］. *Int J Cancer*. 2014 Dec 1;135（11）:2604–11.

---

1. 由于牛痘病毒与天花病毒具有相似的抗原决定簇（指病毒等抗原表面或其他部位，能与其相应抗体或致敏淋巴细胞发生特异性结合的结构），能促进人体产生可以同时对抗牛痘和天花病毒的抗体，所以，人在接种牛痘后，也可以同时获得对天花病毒的免疫力。

2. 乙肝病毒属于嗜肝病毒科，是目前已知最小的DNA病毒。它的基因组大小只有3.2 Kb。该病毒在黄种人特别是中国人中的携带率和发病率都非常高。2012年5月28日，华大基因联合其他多所研究机构于《自然·遗传学》上发表了关于乙肝病毒整合机制的研究。



第四章

憧憬科技缔造的未来



扫码听尹烨对每篇文章的详解

基因测序仪：生命密码“翻译机”



《圣经》中记载道，神用6天创造出了宇宙万物。第6日，耶和华神用地上的尘土造人，将生气吹在他鼻孔里，他就成了有灵的活人，名叫亚当。

然而，只有单纯性别的人类是无法繁衍后代的，上帝便拿掉男人的一根肋骨，创造了女人夏娃，使人类有了两性，才有了繁衍的可能。这是西方上帝造人的过程。

同样，在中国上古神话传说的其中一个版本里，也有创世女神女娲。相传，她以泥土仿照自己抟土造人，创造并构建了人类社会，又替人类立下了婚姻制度，因此被后人奉为“神媒”。

从神话到现实，人类从未停止对生命起源之谜的探索。关于生命的终极追问是：我们到底从何而来？这也是科学家们最想破解的难题。

1871年，达尔文在《物种起源》中首次提出“生物演化论”，世界上现存的数百万个物种，是从大约30多亿年前的原始生命开始不断演化的结果。之后，在其另一部伟大著作《人类的由来及性选择》中，达尔文又提出“人猿共祖”的观点。科学家根据基因序列推算出，人类与现存的最近亲缘物种黑猩猩大约分化于500万年前。

地球上现存70多亿人最近的共同祖先，可以追溯到大约30万年前。中国民间流传着“同姓的人500年前是一家”的说法。的确，我们彼此之间都有不可思议的相似之处。若把我们自己的基因与其他任何人的基因相比较，平均来说，都有99.5%或更高的相似度。

当然，正如我们看到的，除了高度相似的基因以外，人与人之间也会存在一些与生俱来的差别，比如皮肤和眼睛的颜色，这些都是由基因控制的。司法人员正是利用这一点进行断案。他们可以根据毛发、血液等痕迹，通过基因检测技术来确认犯罪嫌疑人的身份。

我们之所以能够推算人与黑猩猩的分化时间，司法人员之所以能够鉴别犯罪嫌疑人的身份，实际上都是靠检测一段长长的生物大分子——DNA来实现的。DNA的基本组成单元含四种核苷酸，分别用A、T、C、G四个字母表示，基因信息的关键就在于DNA序列中A、T、C、G的完整排列顺序。

自20世纪70年代以来，基因测序技术已经成为打开基因宝藏的金钥匙，帮助我们揭开了无数令人惊叹的生命奥秘。

打开生命宝藏的金钥匙

1971年，吴瑞将引物延伸（primer extension）用于DNA测序，启发了后人的测序研究，成为Sanger测序法的重要一步，而引物延伸也被用于其他两项诺贝尔奖工作，即凯利·穆利斯的PCR（聚合酶链式反应）和迈克尔·史密斯的定点突变。

1975年，桑格和考尔森发明了基于合成的加减测序法。桑格使用该法在1977年测定了第一个基因组，它是由5375个核苷酸组成的一种病毒——φX174噬菌体。1977年2月，阿兰·迈克塞姆与沃尔特·吉尔伯

特发表了基于化学降解的测序法（chemical degradation method），这是第一个被广泛采用的测序技术，可以认为是第一代DNA测序法。

同年12月，桑格发表了后人尊称为Sanger测序法的链终止测序法（dideoxy chain-termination method）。Sanger测序法依赖于一类具有特殊本领的双脱氧核苷酸，它们能够伪装成普通核苷酸并阻断正在复制过程中的DNA链的进一步延伸。而后，通过读取该末端位置核苷酸的荧光信号，就可以读取模板DNA上相对应位置的核苷酸序列，即每添加一个碱基，反应就被终止，同时进行检测，从而获得每次所添加的与模板链互补碱基的具体信息。Sanger测序法最长能读取1000个核苷酸的DNA序列。与前一种方法相比，它用时更短，完成一次测序只需几十分钟。经过不断改良，Sanger测序法的错误率低至十万分之一。由此，人类获得了窥探生命遗传变异本质的能力。

通过改良标记方法、电泳技术、自动化等重要技术环节，Sanger测序法得到了普遍应用，帮助人类开启了基因组学时代。利用Sanger测序法，人们完成了人、小鼠、水稻、大豆等多个物种的全基因组测序。2001年，在历时13年，耗资38亿美元，经由6个国家（美、英、法、德、日、中）的数百位科学家和技术人员的努力，第一个人类基因组草图最终完成，并得以正式发表。

尽管经过了各种改良，第一代测序技术还是存在通量低、成本高的问题，技术特点决定了其应用范围。与此同时，来自微流控技术和光电微制造等领域的进展激励着人们探索下一代测序技术（Next Generation Sequencing，简称NGS，也称二代测序技术）。

率先出现并实现商用的NGS测序技术克服了通量低和成本高的缺点。而且，BGISEQ-500等二代测序仪采用DNA纳米球技术，以生成大量的模板DNA，也在一定程度上克服了扩增偏倚现象㊟。NGS测序可以一次性测序几十万到上亿条DNA分子，大大提升了测序实验通

量，同时有效降低了测序成本。不过，其单次检测的DNA长度偏低，介于150到250个碱基（已经退市的罗氏454技术可以检测到几百个碱基）。

2011年，完成一个人的全基因组测序只需要一周左右的时间，成本已经降到1万美元。2016年，拥有自主知识产权的国产测序仪BGISEQ-500平台创造了600美元个人全基因组测序的低成本新纪录。预计到2020年，用不超过300美元的成本，就能在24小时内完成个人全基因组样本制备、测序和数据分析全过程。二代测序以其技术的便捷和成本的低廉几乎彻底改变了整个生命科学前沿研究和应用的模式，并带动了配套及相关技术的发展和产业应用。

在NGS蓬勃发展的同时，第三代测序技术也悄然出现，并快速发展。三代测序技术的特点是检测灵敏，单个DNA分子就能够进行信号检测，而无须模板DNA的大量拷贝来形成模板簇同步信号，从而避免了PCR过程中的扩增偏倚。Oxford Nanopore Technologies纳米孔单分子测序技术（single-molecule seguencing）和PacBio的零模波导孔（Zero-Mode Waveguides，ZMW）单分子实时测序技术成为三代测序技术的两大代表。目前，PacBio的Sequel测序仪读长平均可达12Kbp（千碱基对）以上，而Nanopore的GridION测序仪读长平均可达25Kbp以上。甚至，有报道宣称这类测序仪最高读长可以高达上百万个碱基，这给人类发现长片段DNA造成的遗传变异疾病提供了可能，为从头构建全新参考基因组提供了强有力的工具。

总之，人类永远不会满足于现状。作为一个新兴且快速发展的领域，以测序技术为代表的生物样品数字化技术和其应用，必将保持高速发展的态势，为人类理解生命科学奥妙，提高生活质量，保护生物多样性等提供更快、更好、更便宜的工具。

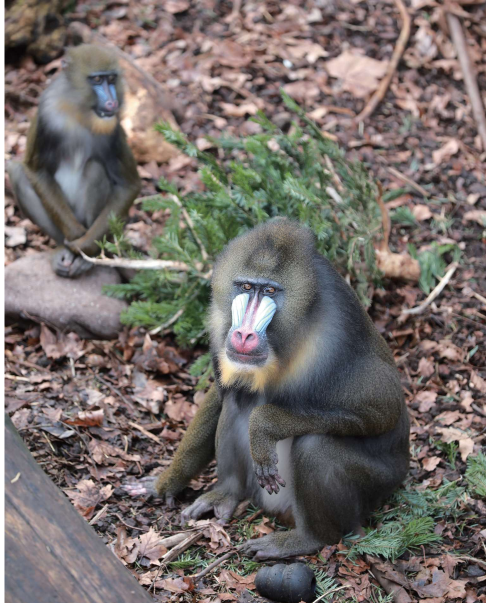
万物皆有灵

生命中的四张牌“A”“T”“C”“G”，让所有生物“同”并“相联”。你可能不知道，人类与小草、苍蝇、鱼、老鼠、猴子、猩猩的基因组竟有如此多的共同之处。人与人之间，无论民族、种族，差别都不会超过千分之五。人类与世间万物始自一个本源，万物生长，灵动不拘。

在第36届J. P. 摩根健康大会上，华大基因发布了“生命周期表计划”，旨在通过基因测序对物种进行数据挖掘，发现隐藏在数据背后的生命规律，最终实现“数字化动植物，数字化地球”的目标。通过推动生命物种的基因组分析、解读和知识传播，能够使该物种得到人类更多的了解，也必将有利于保护濒危动植物，维持生态平衡，维护物种多样性。

据统计，截至2018年8月，全球一共发表了500多篇描述高等动植物基因组的论文，涉及176个物种。华大基因已发表150篇相关论文，涉及227个物种。在生命周期表第一期哺乳动物补全计划中，目前全球已发表79篇基因相关论文，华大基因参与了31篇论文工作，特别是对26篇论文有重要贡献，即华大基因是第一作者（含并列第一作者）单位或通讯（含并列通讯）作者单位。以生命周期表第一期计划为契机，华大基因将继续引导对157科5000多种哺乳动物进行基因组众筹解密，而且会把所有解密后的数据存储在深圳国家基因库并对公众免费开放。更有纪念意义的是，生命周期表中每个物种的数据库，都可以由贡献者来命名。

生命周期表已经有了第一个解码成功的物种——山魈。它的完成，不仅标志着山魈生命密码解锁的开始，也掀开了对物种测序、科普、保护的新篇章。



最大的猴子——山魈（拍摄：尹烨）

晋代葛洪的《抱朴子·登涉》中记载道："山精形如小儿，独足向后，夜喜犯人，名曰魈，又如：魈魅（即魈鬼，鬼怪）。"在葛洪的描述里，山魈就是山精，只有一只脚，而且脚趾是向后的，经常在夜里骚扰人类。

山魈，在生物学分类上属于哺乳动物纲、灵长目、猴科，是世界上最大的猴子。雄性山魈比雌性山魈的外形更突出，鼻孔和鼻梁呈现鲜红色，鼻梁两侧是一道一道的蓝白色纵纹，很像京剧脸谱，颌下还有一撮山羊胡子。连阅遍物种演化的达尔文都如此评价："在整个哺乳动物纲，没有任何一个其他成员有如此奇特的色彩。"有人甚至猜测，孙悟空的形象也是参考了山魈。

未来已来

从人类基因组窥探到生物多样性保护，通过第一代、第二代、第三代测序技术的不断迭代革新，基因测序技术正朝着更高的精度、更

低的成本、更长的长度及更便捷操作的方向发展。

参与人类基因组计划的研究者们可能没有想到，DNA测序的突破性临床应用竟会是产前检测，例如染色体数量异常21–三体导致的唐氏综合征，通过检测孕母血中游离的胎儿DNA进行胎儿非整倍体筛查，21–三体的检出率达99%。该领域的专家估计，全世界每年大约有400万到600万孕妇接受这一测试，这个数字在10年内将超过1500万。这类检测是非侵入性且易于执行的，在未来初级医疗中应该大有所为。

在肿瘤学方面，液体活检技术将会发展成癌症筛查的常规工具，就像目前常用的涂片和结肠镜检查一样。随着针对特定突变而不是肿瘤类型的癌症治疗方法的出现，即使找不到肿瘤的具体位置，仅通过血液样本DNA分析也能确定肿瘤的所在，液体活检检查将可以最终指导治疗干预。基于DNA测序，利用液体活检并结合其他的组学技术，我们就可能为癌症诊断与愈后评估提供有效补充，甚至取代传统的创伤性癌症诊断技术。

同时，手持DNA测序仪的出现，也使流行病学家能够在最为偏远的地区高效完成对人类样本、动物及昆虫病原载体乃至空气、水、食物的基因检测。在法医领域，这种测序仪还可以用于DNA分析，可以作为一线警务人员的随身工具，帮助警方通过DNA监测嫌疑人，发展成如酒精探测器一般的便捷工具。

目前，利用一种带USB（通用串行总线）接口的微芯片设备做DNA检测，只需30分钟就可测得某人是否携带某种疾病风险的基因，价格低至20美元。这种微芯片被称为“芯片实验室”。芯片实验室携带方便，在门诊或缺乏医疗设施的偏僻地区也能使用。DNA测序设备可能成为继烟雾报警和恒温器之后，下一个“智能”设备，在病人家中，只要把芯片插入平板电脑，就能得到检测结果。更重要的是，这种芯片能同时检测一个人易患的多种遗传疾病，如Ⅱ型糖尿病、对某些药物过敏等。2014年，图马佐因这项发明获欧洲专利局授予的“年度发明

人”称号，这项技术有望在整个公共卫生领域普及，从而使医学重点从治疗转向早期预防。

只要有人类的存在，和我们一起在地球上相生相伴的病原微生物就不会完全消失。因此，感染性疾病的诊断会长久成为临床待解决的问题之一。在感染性病原体的诊断方面，高通量测序技术已经展现其出色的潜质：通过这种技术的检测，多种新发、罕见或者难以检出的病原微生物都无处遁形。但是，在感染性疾病的检测中，因感染的部位和病原不同，核酸获取的浓度和难度都不一样，因此很难使用一种测序技术检出所有的感染性疾病病原。

迄今为止，只有美、中、英三个国家具备制造测序仪的能力，其中只有美国的Illumina和中国的华大基因拥有可以对人类进行全基因组检测的平台。基于这些平台，下游的应用者源源不断地开发出了海量的检测方法和应用技术。基因测序未来有无限的发展可能，并将给我们带来更多的惊喜。当人人基因组时代到来的时候，更多的人也会从中受益。

山魈 Tips	
中文名	山魈
拉丁学名	*Mandrillus sphinx*
英文名称	Mandrill
别称	鬼狒狒
分类	脊索动物门、脊椎动物亚门、哺乳纲、哺乳亚纲、真兽亚纲、灵长目、猿猴亚目、猴科、猕猴亚科、山魈属
基因组研究进展	2012 年，由来自 35 个科研机构的 170 多名科研人员组成的研究机构宣布成功破译了猕猴基因组，这是继人类和黑猩猩之后，破译的第三种灵长类动物基因组，作为封面文章发表在《科学》杂志上。测序结果表明：猕猴的基因与人类及黑猩猩的基因相似度约为 97.5%，而黑猩猩与人类的相似度则更高，二者共有的基因达 99%。猕猴是一类古老的灵长类动物，测序猕猴基因组将提供一个独特视角，帮助人类更好地理解灵长类的演化路径。

参考资料

1. Ye Yin， et al. The draft genome sequence of mandrill (Mandrillus sphinx)［J］. *BioRxiv*， preprint first posted online Jul. 12， 2018.

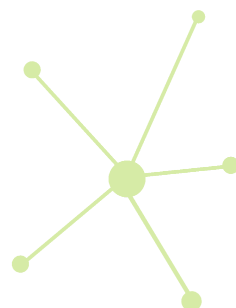
2. Darwin， Charles . The Descent of Man， and selection in relation to sex ［M］.D. Appleton and Co， New York. 1871.

3. 布莱特·卫斯伍德， 史蒂芬·莫斯. 非凡物种［M］. 张毅瑄， 译. 新乐园出版， 2016.

4. Heather JM， Chain B. The sequence of sequencers: The history of sequencing DNA［J］. *Genomics*. 2016 Jan;107(1):1-8.

1. 扩增偏倚现象即某一个DNA模板被指数级地扩增，从而使其丰度显著高于其他DNA模板。

“送子观音”还是“技术恶魔”?



生育，几乎在所有文化中都被视作头等大事，人们热切地盼望上天恩赐子嗣。中古时代佛教中的鬼子母，形象可怖，以吃小孩为乐，因为多子加上佛祖点化，后来竟演变成了广受膜拜的送子观音。喜欢于屋顶筑巢繁育的白鹳，在西方则成了“添丁之喜”的象征。

然而，现实是残酷的——大约每10对夫妇就有1对遭遇不同程度的不孕不育问题。对此，求神拜佛或祈望白鹳筑巢都无能为力。但是，20世纪后期的一项新技术却让千百年来人们根深蒂固的生育观念发生了翻天覆地的变化。真正的送子神技，实现起来竟然只用几根试管。

“世纪之婴”的诞生

故事发生在1978年的英国。与丈夫结婚9年的莱斯莉·布朗因输卵管堵塞，一直无法自然受孕。她试过很多方法，可是上天似乎在有意为难她，一直没有让她达成心愿。就在这时，两位科学家，罗伯特·爱德华兹和帕特里克·斯特普托找到了她。

早在1958年，罗伯特·爱德华兹就开始从事人类受精的研究。后来，爱德华兹和他的合作者帕特里克·斯特普托开始共同研发“体外人工授精技术”——从女性卵巢内取出卵子，让其在体外与男性精子结合形成胚胎，然后将胚胎转移到女性子宫内，使之着床并继续发育。

可是，这项技术很快便引起伦理道德上的争议：一方面，有人认为这种“人造”的胚胎会培育出畸形怪物，给社会带来灾难；另一方面，人们斥责这一行为违反伦理道德。

在一片争议声中，英国医学研究理事会停止了对这一项目的资助。无奈之下，两位先行者只能依靠少量的个人捐助资金艰难地继续研究。他们四处寻觅那些饱受不孕之苦的女性，不停地向她们发出请求，希望她们自愿参与到试验中。经历无尽的失败后，他们最终找到了莱斯莉·布朗。

对孩子的渴求最终战胜了对试验的恐惧。莱斯莉与丈夫商量后，同意让爱德华兹和斯特普托对她进行全球首例体外受精试验。1978年7月25日晚上11点47分，莱斯莉在斯特普托的主刀下，剖宫生产出2.6千克的路易丝·布朗。路易斯的出生使全世界轰动，她身为世界上第一例“试管婴儿”，被人们称为“世纪之婴”。

迟来的嘉奖

自第一例试管婴儿诞生至今的40年来，已有超过500万试管婴儿降临人世㊟。这项技术造福了数百万家庭，让许多受困于身体条件而无法自然生育的夫妇有了自己的孩子。

但与此同时，对这项技术的恐慌、争论和打压也从未停止：推崇者称它是“送子观音”，是人类文明的进步；反对者则斥之为“技术恶魔”，是社会的重大威胁。

路易丝·布朗的诞生固然驱散了不少人的愁云，但只要她出现任何一点问题，围绕试管婴儿技术的各种非议和评论就会立刻涌现。好在，路易丝用自己的健康成长改变了许多人对试管婴儿观望和反对的

态度。在5岁那年，她迎来名为娜塔莉的妹妹，娜塔莉是英国的第40个试管婴儿。

30年后，包括路易丝和娜塔莉在内的许多试管婴儿都已经为人父母，生育了自己的后代。在经过了漫长考验后，这项改变了无数人命运的技术终于为世人所认可。

罗伯特·爱德华兹也因此在2010年获得了诺贝尔生理学或医学奖。诺贝尔奖评审委员会称赞爱德华兹“帮助全球10%的夫妇免受无法生育的困扰”。然而，此时的他，垂垂老矣，离辞世只余几年光阴，竟未能亲至颁奖现场。更加令人唏嘘的是，在等待研究成果被认可的漫漫32年中，爱德华兹当初的合作者帕特里克·斯特普托已经去世，与诺奖无缘。(注)

从辅助生命到创造生命

尽管在面世之初承受着各种非议和攻击，但试管婴儿技术确实为相当一部分无法自然受孕的夫妻提供了帮助，实现了更多人传宗接代的愿望。

在过去几十年中，试管婴儿技术也不断发展。迄今为止，已经出现了三种不同的技术，分别是常规试管婴儿、卵胞质内单精子注射（intracytoplasmic sperm injection，ICSI）和胚胎植入前遗传学诊断（preimplantation genetic diagnosis，PGD）。有时，人们也将这三种技术分别称作第一代、第二代和第三代试管婴儿技术。需要注意的是，代数不是越高就越好，这三种技术分别适用于不同的情况。

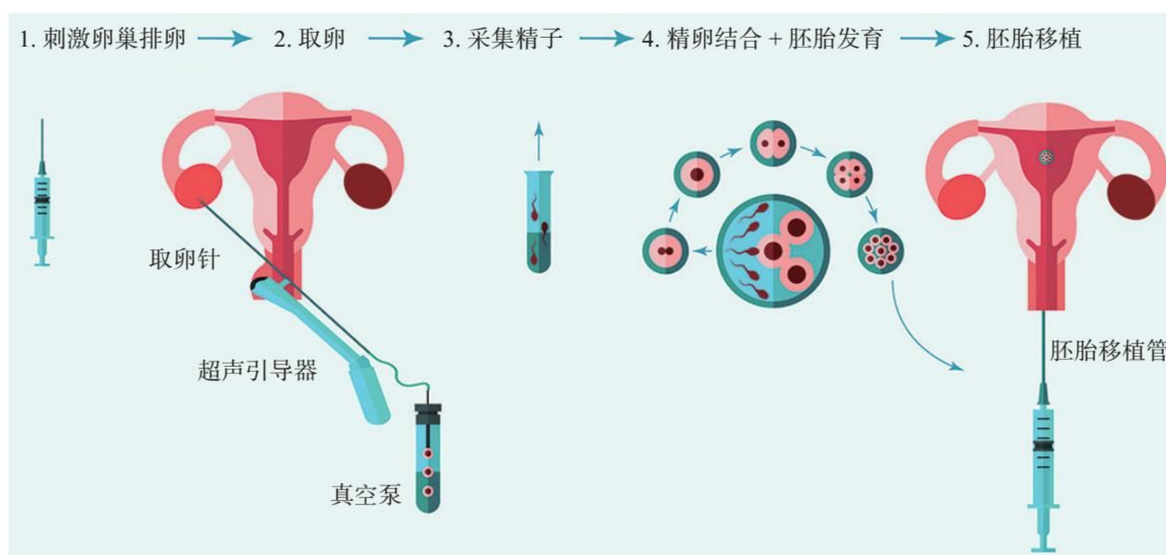
第一代试管婴儿技术，主要是把女性的卵子取出，在培养皿中与优选处理后的精子结合，完成受精并发育成胚胎。随后，再从中选择

形态良好的胚胎，将其移植回女性子宫内，让其着床发育。这种技术只是提供了一个体外精卵结合的平台，至于哪个精子会跟卵子结合，医生并不直接干预。这个技术主要解决的是因女性因素引致的不孕。

如果精子出于质量原因无法和卵子自然结合，就得借助第二代技术了，它可以解决因男性因素引致的不育问题。

卵子是人体内最大的细胞，直径大约有0.1毫米。医生可以利用显微操作仪在光学显微镜下将单个精子直接注射入卵子内，使其受精。对于一些精子质量严重不佳者，这种“保送升学”的方式极大提高了受孕成功的概率。

体外受精过程



示意图：体外受精过程（绘图：李靖）

第三代技术则有些接近“定制婴儿”，可以帮助人们选择生育最健康的后代。

运用第三代技术，医生能对胚胎进行遗传学诊断，挑选出健康的胚胎，再移植回子宫内。这种技术主要适用于有某些遗传病（如染色体易位或地中海贫血）的患者。英国的一名医生就曾为一个携带乳腺

癌基因的妇女进行了胚胎筛选，在15个受精卵中找到了2个不含有致癌基因的健康受精卵，避免了后代因携带致病基因而可能发生的不幸。

比起前两代技术，第三代技术的应用要难得多，不仅需要有资质的检测机构对胚胎基因进行检测筛选，对医院的技术水平要求也高得多。目前，中国只有30多家医院获得了第三代试管婴儿技术资质。

第三代试管婴儿技术实现了对胚胎基因的筛选。然而，一种令人不寒而栗的可能性是，基因筛选在不久的将来会愈演愈烈，最终从长相、智力等方面出发，对人类胚胎进行选择，衍生出名副其实的“人工设计婴儿”。

尚在实验阶段的第四代技术，也叫卵子胞浆置换（germinal vesicle transfer）技术，这代技术让人对生育的控制达到了前所未有的程度。

试管婴儿成功概率有限，制约的根源往往是孕妇高龄和卵细胞的老化。对此，第四代技术带来了破局密钥。细胞的能量来源于细胞器线粒体，将老化的卵子遗传物质转移到另一个去除遗传物质的年轻卵子胞质内，就可让老化的卵细胞重新焕发青春，提升成熟卵细胞的生命力，提高受孕成功率，并且可以避免胎儿罹患来自母亲因线粒体缺陷引起的遗传疾病。这项技术即会诞生所谓的“三亲婴儿”。

那么，什么是“三亲婴儿”呢?

卵子胞浆置换技术也称线粒体替代技术，利用这项技术得到的婴儿俗称“三亲婴儿”。

线粒体替代技术有两种方式。一种是原核移植，先通过体外受精让带有线粒体疾病基因的卵细胞变成受精卵，再将这个受精卵的细胞核整个取出来，植入另一个去核的捐献者的卵子里，再将这个重构的

受精卵植入母体体内使其发育成胎儿，直至分娩得到健康的婴儿。另一种是母源纺锤体移植，将母亲的细胞核和纺锤体取出来，植入已去核及纺锤体的捐献者的卵子里，之后再跟精子结合。

这两种方法得到的受精卵是一样的，都含有父母双方的核基因和捐献者的线粒体基因。

2016年4月，世界首位“三亲婴儿”在美国纽约诞生。这名男婴身上携带了来自三个人的遗传物质，父母的核基因和另一位卵子捐赠者的线粒体基因。孩子的母亲患有莱氏综合征，有四分之一的线粒体携带亚急性坏死性脑病的基因，这使她前几次怀上的宝宝无法正常发育，造成了4次流产，另两名孩子虽然出生，但分别在出生后8个月和6岁时去世。因为线粒体疾病，这个家庭承受了极大的痛苦。

利用线粒体替代技术，这对夫妻终于得到了一名健康的孩子，但这个消息却引发了全世界对“三亲婴儿”在伦理和医学上的激烈讨论。虽然，在2015年，利用卵子胞浆置换技术培育胚胎的新技术在英国获得合法地位，但在其他国家还有待实现合法化。

发展与争议，过去与未来

随着基因编辑、合成生物学等领域的巨大突破，生命科学也得到了迅猛发展。从人工合成衣原体到制造第一个人工真核生物，新的技术正在让人类干预、操控，甚至创造生命的能力越来越强。与此同时，新技术面临的社会伦理压力与舆论挑战也日益严峻。

事实上，在生命科学发展的漫漫征途中，从来都不缺少质疑和对立。

在中世纪的欧洲，医生安德雷亚斯·维萨里顶着宗教神学的巨大压力，进行了当时被视为不道德的人体解剖和研究，最终在1543年，以一本划时代的《人体结构论》，彻底颠覆了当时错误的人体医学认知。

1954年，美国医生约瑟夫·默里(注)和他的团队突破了技术和伦理上的桎梏，成功完成了世界上首例器官移植手术——在一对双胞胎兄弟之间进行肾脏移植。半个世纪以来，器官移植技术无数次让心脏再度跳动，使眼睛重现光明，不仅改写了患者的命运，还修改了生死的界限。

今天，围绕转基因和基因编辑等技术的伦理与道德，产生了许许多多的争议。相应地，我们也将不断面临“什么是人”“什么是生命”等伦理质疑。

科技发展将遭受伦理的挑战，而社会固有的道德伦理也未尝不会被科技重塑。历史上，每一次革新和突破都会面临类似的境况。在这二者之间，我们又当如何权衡?

爱因斯坦曾讲：没有宗教的科学是瞎子，没有科学的宗教是瘸子。一方面，科学技术的发展需要法律的支撑和约束，以促进行业规范化的管理，掐断不良意图的源头，让科学技术朝着我们希望的方向发展前进。另一方面，社会伦理面对新科技时也不可一味踩刹车，故步自封的反科学态度并不能阻止新技术被别有用心者利用，反而会让善心者失去造福社会的机会。

从原始人发明弓箭到计算机连接世界，技术的每一次进步都在整个人类文明的演进过程中产生了至关重要的影响。技术本没有善恶之分，而是否会给未来世界带来深重灾难最终取决于我们人类自身。所以，与其争论试管婴儿技术究竟是“送子观音”还是“技术恶魔”，试图用道德观念和伦理批判延缓科学发展，还不如以更开放的心态面对

它，用最严格的制度监管，推动新技术不断发展、成熟和应用，让技术更好地为人类服务。

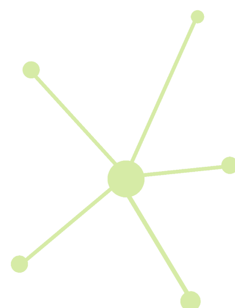
参考资料

Bredenoord A., P. Braude. Ethics of mitochondrial gene replacement: from bench to bedside［J］. *BMJ*, 2010, 341:c6021.

---

1. 国际辅助生育技术监控委员会发布的报告显示，截至2013年，全球已有500万试管婴儿降临人世，体外受精技术已经成为不育治疗的主流选择。
2. 在第一例“试管婴儿”成功后，斯特普托和爱德华兹还共同创建了第一所人体体外受精科学和临床研究所，即著名的波恩诊所。斯特普托于1988年3月21日逝世。
3. 1990年，约瑟夫·默里由于在“人体器官和细胞移植的研究”中的贡献而获得诺贝尔生理学或医学奖。

天赋基因检测靠谱吗?



同样是踢球，凡人只能消遣身心，梅西却能让足球划出曼妙的弧线，化腐朽为神奇。同样是弹琴，凡人终其一生都驾驭不了黑白琴键，莫扎特却能4岁谱曲，6岁巡演。同样是百米短跑，凡人筋疲力尽也无法突破10秒大关，博尔特却屡破世界纪录，甚至还来得及回头观望一下对手。他们都天赋异禀，凡人难以望其项背。

天赋飘忽而不可捉摸，古人只能依靠占卜堪舆之术试图捕捉天赋的影子。然而，时代在进步，基因科技的发展让天赋被归因为小小双螺旋片段中的某些独特之处，“天赋基因检测服务”也应运而生。

“只要一口唾液，检测近百种天赋基因，再不必算命抓周，再不为志愿发愁！让孩子赢在起跑线的完美天赋之路，走上人生巅峰之途事半功倍！智商、情商、逆商……只有你想不到，没有我们测不了。早来有优惠，迟到空后悔！为了孩子的未来，别再犹豫了！”[注]家长们看到这些广告，千万不要着急心动，先来了解下面几个问题。

神奇的位点

千百年来，中国父母望子成龙、望女成凤之心始终不变。遗憾的是，种种龙凤培养计划如同盲人摸象一般，儿女擅长什么只能在不断试错中被发现，白白浪费大把宝贵的时间。

20世纪八九十年代风靡一时的“智商测验”，只能粗略地测量小孩的“智力水平”，就已经引得家长们纷纷追捧。与之相比，天赋基因检测技术的出现不啻为教育史上一次“飞跃性的进展”。如同算命一般，从孩子出生那一刻开始，父母就可以看清自己孩子未来的发展道路，“科学”地施行“天才培养计划”。

如此“革命性的创新”，自然蕴含无限商机。

“天赋基因”检测最早出现于2008年。当时美国很多商业机构声称，可以通过基因检测来预测孩子未来的发展方向。然而，由于缺乏科学依据，该检测之后被叫停。不料，兜兜转转几年后，这种检测竟漂洋过海，来到中国。

在神州大地之上，忽如一夜春风来，“天赋基因”检测机构开得遍地都是。检测的报价低则几千元，高则几万元，纵然如此，也无法扑灭父母们掏钱的热情之火。在华东某市，一家基因科技公司的门槛几乎被踏烂——“天赋基因”检测项目上线仅4个月，几千位客户已带来了千万级的收入。

宣传的动人之处，在于根据几个基因位点（genetic locus）就能在人生无尽变数中获取最优解。特定的基因位点乃是通过对比筛选所得，与特定天赋一一对应。知位点情形，便能锁定异禀天赋，不费吹灰之力。接下来，一位“资深专家”露面，将测得数据与大数据集比对，做一番综合的评定，据此悉心栽培，成为人中龙凤十拿九稳。一份份“宝贝培养指导计划”就此新鲜出炉。

据不完全统计，我国目前至少有二三十家规模、水平参差不齐的机构号称能进行“天赋基因”检测，而费用则在几百元到几万元不等。这些机构所检测的项目，少则三五项，多则几十项。除了常见的智商、语言、运动、音乐天赋等项目，甚至还有“情商基因”“抗雾霾基

因”及匪夷所思的“早恋基因”“网瘾基因”“宜人性基因”“拖延基因”检测。五花八门的“天赋基因”检测，颇具魔幻现实主义色彩。

而值得思索的是，作为家长们后期育儿行动指南的这些“神奇的位点”究竟科学性如何？



效果图：是否真的有“天赋基因”？（绘图：柳叶刀）

相关性不等于因果关系

寻找“天赋基因”的关键，在于发现检测位点。据称，这些位点是科学家们靠基因数据对比筛选出来的。如果受检孩子的某些基因和某个领域的成功人士相似，即在该领域具备天赋。然而，真相就这么简单吗？

以运动天赋为例，将1000名运动员、1000名普通人分作两组，全体检测DNA。再经一番数据比对，存在基因型之比例高低便一目了然。如果在运动员中多，在普通人里少，便被确认为运动天赋基因之位点所在。

一番分析之后，科学家们发现了基因*ACTN3*。*ACTN3*如果是R/R基因型，人体将更好地生成快肌纤维里的蛋白质。爆发、冲刺能力都需要快肌纤维支持，更快地生成快肌纤维中的蛋白质也就意味着有更好的爆发和冲刺能力。若孩子恰好为R/R基因型，检测机构便拍板定论：此子是璞玉状态的博尔特，是未经雕琢的萨拉赫，是含苞待放的詹姆斯。接下来，交由父母展开畅想，谋划未来的赛场精英成功之路。

然而，一个事实被忽略了——基于小群体或特定群体样本的统计学研究，只能得出统计相关性而非因果关系。所谓的优势基因与优秀性状，在很多时候只是有某种概率上的相关关系。也就是说，有了某种优势基因，跟在某领域取得成就并非因果关系。

更加不靠谱的是，在寻找具有统计相关性的基因时，天赋基因检测机构往往都极其武断，几乎所有天赋基因检测机构都无法解决样本量的问题。更多的样本对找出与性状对应的位点非常重要——能在更多对象身上体现，相关关系才更加牢靠。只凭几千人甚至更少人的基因下结论无疑是非常冒险的，若数据量增大，或在不同人群中考察，同一课题的结论也许便会南辕北辙。

然而，积累数据又极其耗费时间和金钱，小型机构相对捉襟见肘。这些机构往往只能到处搜罗质量良莠不齐的论文，凡有丁点儿可能就言之凿凿地确认位点和天赋的对应关系。

即使这些因素都得到了解决，我们真找到了和天赋有因果关系的基因，拥有基因者也未必就能有“天赋”。“天赋”代表着某方面综合能

力十分突出，光靠零星几个基因位点便能决定，多半是臆测。更有可能的情况是：天赋为一种复杂的性状，由一系列基因联合控制，牵一发而动全身。假使被检测者的某一个基因位点和百米飞人相近，固然可以燃起摘金夺银的希望，但神经、循环、呼吸系统是否也具备相匹配的能力，却又另当别论。

仍以*ACTN3*为例，在我国13亿人口中，*ACTN3* R/R基因型的人有3亿~4亿，但显然其中只有极少的人能真正成为卓越的运动员。事实上，根据现有研究，相比其他基因型，R/R型的人成为卓越运动员的可能性也仅增加了20%而已。

针对智力天赋的测试就更加不靠谱了。大部分开展天赋基因检测的公司在预测学习能力天赋时，都会引用一篇2006年的文献作为理论依据。在这篇文献中，作者肯定了*CHRM2*基因与智力有显著关系。遗憾的是，这一结论并不足以证明该基因可以预测学习天赋。况且，测试样本仅来自304个荷兰家庭，其结论在中国是否适用，依然疑问重重。

基因和环境的双重影响

有个段子是这样讲的，如果要给孩子检测天赋基因，家长应带头测一下自己，然后总结自己的天赋为什么没有被发掘出来。天赋是一个很难衡量的变量。对于某一种天赋，100个人就有100种定义。所以，检测机构又如何去衡量孩子在哪方面有天赋呢?

目前，基因和个体特征的关系还处在研究阶段，天赋基因检测打着科学的幌子，夸大基因的效果，这实际上违背了基本的科学道德。

天赋基因检测之所以走红，一方面是检测机构利用了家长们的急切心理，另一方面也是由于国内基因行业监管相对较松。目前，国内基因检测服务主要应用于单基因遗传病基因突变、遗传性肿瘤基因及用药指导等有关方面，对天赋基因检测则并没有明文规定。

作为家长，不应对任何一项高新技术盲目信任，而要多做了解，对技术的意义和局限性形成充分的认知，避免上当受骗。法国作家左拉曾说：“生命的全部意义即在于无穷地探索尚未知道的事物。”如果想要孩子在某个领域有所建树，家长更应该在孩子成长过程中进行细心观察和耐心引导。

更何况，天赋的出现未必都是基因的功劳，环境的影响也不可小觑。作为多种因素综合的产物，如果因为预测孩子会有某种天赋而反过来进行诱导暗示，实属倒因为果的不智之举。

参考资料

1. Gosso M. F.， Van Belzen M.， De Geus E. J. C.， Polderman J. C.， Heutink P.， Boomsma D. I.， Posthuma D. Association between the CHRM2 gene and intelligence in a sample of 304 Dutch families ［J］. *Genes*，*Brain and Behavior*，2008，5（8）：577–584.

2. Gosso M. F.，De Geus E. J. C.，Van Belzen M. J.，Polderman T. J.C.， Heutink P.， Boomsma D. I.， Posthuma D. The SNAP–25 gene is associated with cognitive ability: evidence from a family–based study in two independent Dutch cohorts ［J］. *Molecular Psychiatry*，2006，11（9）：878–886.

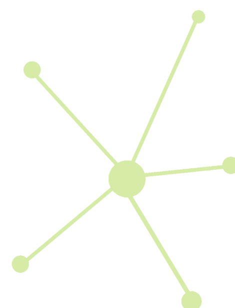
3. Caspi A.， Williams B.， Kim–Cohen J.， Craig I. W.， Milne B. J.，Poulton R.，... Moffitt T. E. Moderation of breastfeeding effects on the

IQ by genetic variation in fatty acid metabolism ［J］. *Proceedings of the National Academy of Sciences*，2007，104（47）：18860–18865.

---

1. 这段话改编自多家天赋基因检测服务机构的宣传广告。

万用干细胞的神奇



相对于蚯蚓（*Pheretima*）、海星（*Asteroidea*）、涡虫（*Planaria*）来说，人的复原能力实在是太弱了。

长在人身上的器官，几乎都不可复得，失去便失去了。面对肢体受伤、器官病变、衰老受损的皮肤上长出一道道皱纹等情况，我们都只能眼睁睁地看着其发展。更为严重的是，如果器官出现不可挽回的“故障”，通常情况下只能等待他人捐献，并且需要终身服用抗排异类药物。如果受损的部位变成大脑、脊髓等中枢神经，现代医学更是束手无策。

复原能力不佳，正是缘于人类细胞高度分化后的多能性缺失。在出现损伤后，人类难以像蚯蚓、海星、涡虫那样用干细胞分化出新的细胞，实现复原。

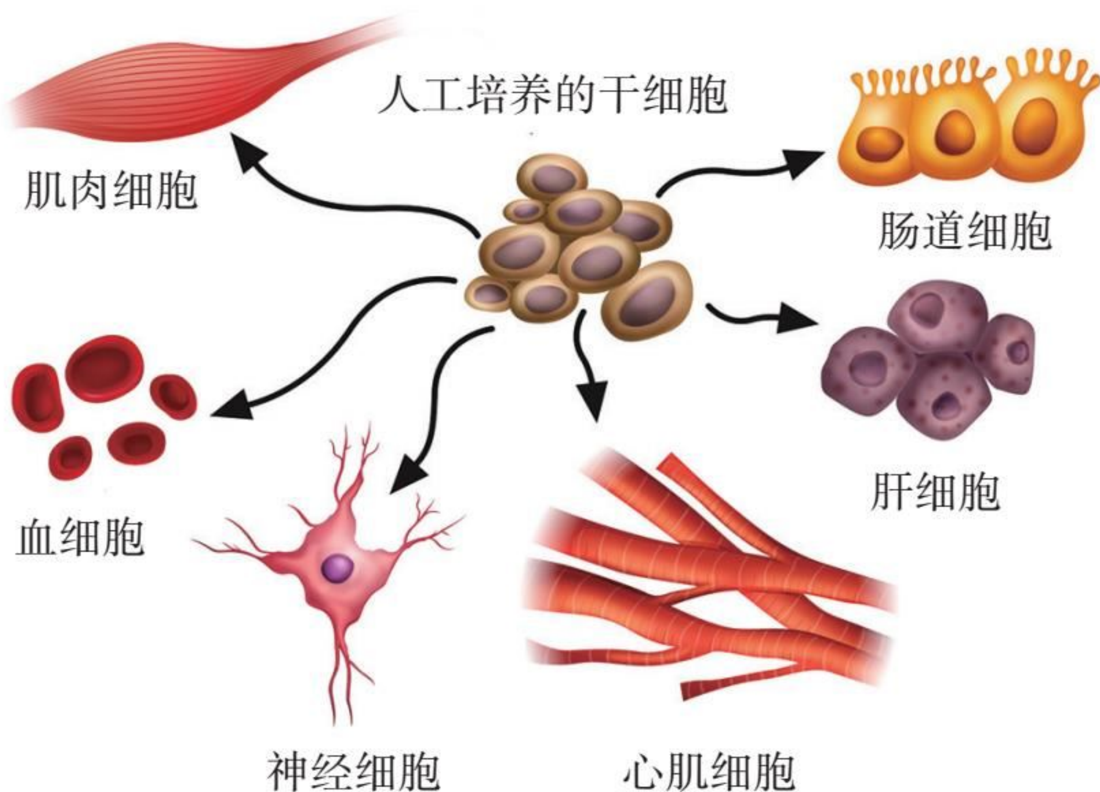
干细胞是什么

干细胞（stem cell）是人体中具有增殖和分化能力的一类多潜能细胞。在一定条件下，该类细胞可以从单一细胞分化为多种不同细胞，就像树干上可以生出树枝、叶子、花朵一样。

根据分化能力的不同，干细胞可以分为全能干细胞（totipotent stem cell）、多能干细胞（pluripotent stem cell）和单能干细胞（unipotent stem cell）。全能干细胞一般指受精卵到卵裂期32细胞前的所有细胞，这类细胞可以分化为任何类型的细胞。随着人体的发育成熟，体内的细胞渐渐失去分化的能力。然而，骨髓、脂肪等仍保留着少量具有分化能力的细胞，这些干细胞又可分为多能干细胞和单能干细胞。多能干细胞可以分化为几种不同类型的细胞，比如脂肪细胞（adipocyte）、神经细胞（neurocyte）、成骨细胞（osteoblast）等。而单能干细胞则只能分化为某一类细胞，比如造血干细胞（hematopoietic stem cell）就是一种单能干细胞，只能分化为红细胞、白细胞等血细胞。

过去人们普遍认为，以上这些干细胞一旦分化，便再也无法恢复干细胞状态。不过，日本的山中伸弥教授在2006年打破了这个所谓的自然铁律。他把小鼠皮肤中的成纤维细胞（fibroblast）诱导为类似胚胎干细胞的多能干细胞。这种诱导性多能干细胞（induced pluripotent stem cell，iPS cell）的问世意味着人体内高度分化的细胞也可以“逆转”为多能干细胞，用于临床治疗，补充天然干细胞来源的不足。而且，使用这种干细胞不存在伦理道德方面的问题。山中伸弥也因此技术摘取了2012年的诺贝尔生理学或医学奖。

诱导性多能干细胞虽然前途光明，但成本较高，安全性较低，成人体内的间充质干细胞（mesenchymal stem cell）可能更适用于干细胞疗法。成人体内的间充质干细胞属于多能干细胞，主要存在于人体的骨髓、脐带血和脐带组织、胎盘组织和脂肪组织中。此外，在女性经血中也有它们的影踪。把这些干细胞收集起来，进行增殖和诱导，就能让它们分化为我们所需的不同细胞，比如肝细胞、心肌细胞、肌肉细胞、神经细胞等。



示意图：人工培养干细胞的应用方向

无论是医疗还是美容领域，干细胞疗法都大有用武之地。干细胞疗法的原理就是让干细胞分化为人体所需的细胞，从而修复人体受损的器官和组织，弥补人体内多数细胞所丧失的细胞分化能力。

细胞保存

虽然干细胞疗法用途多多，却面临一个严重的问题——当需要使用干细胞时，怎么才能保证有足够的可用干细胞?

从出生的那天起，人体内的干细胞数量就随着年龄的增长不断减少。而不少重症倾向于发生在年纪较大的人身上，即使可以在需要进行移植治疗时使用干细胞疗法，也难以获得足够的干细胞。

解决这个矛盾只能未雨绸缪：趁着年轻，把干细胞或者其他有用的细胞冻存起来，让它们在低温下保存活力。如果多年后有了需要，便可以把年轻时活力满满的细胞取出来，重新注入自己的身体中。

用新生儿冻存的脐带血治疗血液病已经是成熟的医疗手段。除了脐带血，还可以把胎盘也冻存起来。胎盘中含有大量的间充质干细胞，可用于治疗血液病和免疫系统疾病，甚至可以被诱导分化为其他细胞，修复受损器官。

如果孩子出生时错过了冻存胎盘的时机，那么，到了换牙的时候，还可以考虑冻存乳牙牙髓（dental pulp）里间充质干细胞，一样可以用于干细胞治疗。

前文已述，成年人的干细胞存在于人体的骨髓、脂肪组织和经血中，要想获取干细胞，也得从这些地方动脑筋。

对多数人来说，抽取骨髓干细胞是比较痛苦的。相比之下，收集经血提取干细胞是无创无痛的，但也容易受外界细菌的污染。因此，比较适合自体使用的就是脂肪干细胞了，有用的脂肪干细胞在抽脂减肥的同时就能提取，可谓一举两得。至于身材较瘦、体脂含量低的人，可以从皮肤上取下一小块真皮组织（直径5毫米左右），从中提取纤维细胞。随后，把这些细胞诱导成具有分化潜力的诱导性多能干细胞，就可以用于医疗了。

除了干细胞外，人体中还有不少有用的细胞也值得冻存，比如精子、卵子。年轻人还可以趁着年富力强，冻存一些外周血里的免疫细胞，万一将来罹患肿瘤，需要进行免疫治疗（immunotherapy），就能直接使用。癌症患者在患病或化疗后身体虚弱，体内残余的免疫细胞活性不高，不适合用来做免疫治疗。年轻时冻存的免疫细胞活性较好，治疗效果也会更佳。

值得一提的是，中国已有了自己的国家基因库，可以作为我们的生命银行，储存我们年轻时的细胞组织，以备不时之需。

干细胞造器官

冻存的干细胞具有广泛的医疗用途。最有应用前景的恐怕是利用干细胞培养器官，以替换衰老病变的人体器官。

随着年龄的增长，人体内各种内脏器官都会发生功能的丧失和退化。衰老的器官无法替换，只能渐渐失去功能。而干细胞技术的发展，为人类生产充足的新生器官提供了可能性。

在临床上，人们可以诱导干细胞，形成有特定功能的细胞。平面的器官比较容易培养。例如烧伤患者需要植皮，可以用自己的干细胞培养出一片皮肤，修复患处。

然而，对于立体的器官，则需要让干细胞按照一定的框架结构生长。此时就可以通过3D培养和3D打印等技术，把干细胞培养成一个立体的器官，比如肾脏、心脏，甚至大脑。

美国辛辛那提儿童医院的韦尔斯实验室就致力于用多能干细胞培养迷你胃。如今，实验取得了飞跃，不仅能培育胃窦（gastric antrum）细胞，连胃底（gastric fundus）细胞也已不在话下。不过，要让迷你胃实现各种复杂的功能，还有漫长的路要走。

在利用干细胞培养出具有实际临床应用价值的人体器官前，利用干细胞修复人体的伤病，已经成为潜力无限的研究方向。2016年，张康等人将干细胞用于眼部晶体组织（lens）的修复，从而有效地治疗了先天性白内障（congenital cataract）。2018年，有研究人员发现，为

中风患者注射人体羊膜细胞（胎盘羊膜干细胞的一种）可以有效减少脑部的损伤，并且有助于患者恢复。随着技术的进步，相信干细胞在未来会有更多的应用场景。

在未来世界，人体器官是否会像工业零件一样，可以通过流水线生产？身体什么地方出现了问题，是否可以直接换个新的？这并非不可能。而且，如果能够消除排异反应，就可以只取某个人的干细胞批量生产器官，其他人便都能“坐享其成”了。



效果图：实验室培养出来的人造器官

干细胞美容

当然，对于爱美之人来说，干细胞技术的发展在医疗领域之外还有个附加好处——美容。

年轻人的皮肤细胞再生能力很强，总有新生细胞可以替代皮肤中受损、死亡的细胞。此外，年轻人皮肤细胞合成胶原蛋白的能力也很强，这也是维持皮肤弹性和饱满度的重要因素。然而，人上年纪后，皮肤细胞再生能力和合成胶原蛋白的能力都会减弱，皮肤的受损部位得不到修复，便会塌陷，形成皱纹。

所谓干细胞美容，就是把干细胞注射到皱纹部位的真皮浅层，让干细胞在皮肤中增殖，分化成皮肤细胞，把衰老受损皮肤的皱纹“撑”平，让皮肤恢复光滑和弹性。比起注射肉毒素等去皱方法，注射干细胞的风险要小得多。

然而，这并不意味着干细胞美容完全安全。注射干细胞跟注射肉毒素、玻尿酸、水光针（其实就是一种皮内注射的方法）一样，也有可能对身体造成损害。一方面，干细胞的增殖和分化都不容易控制，如果注射的干细胞增殖过多，就有可能不但填平了皱纹，还把那个部位的皮肤撑了出来，“矫枉过正”对于爱美人士恐怕是另一种残酷的折磨。另一方面，干细胞自身具有致瘤性的可能。若注射进去的干细胞没分化成皮肤细胞，反而变成了肿瘤细胞，惹出的麻烦就更大了。因而，干细胞美容尚在研究阶段，还未能进入临床推广阶段，要想真正安全放心地使用干细胞美容尚待时日。

2015年8月，中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会、中华人民共和国国家食品药品监督管理总局共同组织制定了我国首个《干细胞临床研究管理办法（试行）》，规范了干细胞临床研究的机构资质和条件，明令禁止发布干细胞临床研究广告，限定多项措施保护受试患者的权益。

我们希望并且相信，随着生物学和医学的不断进步，人们对生命、社会和技术的认知也会越来越深刻，伦理学方面的问题也将得到适当的解决，干细胞技术必将能够以“亲民、可靠”的方式造福这个世界。

参考资料

1. 黄金龙，徐妍，魏翠等. 自体脂肪源性干细胞在面部整形美容中的应用［J］. 中国美容整形外科杂志，2011，22（11）: 650–652.

2. 张腾江. 干细胞美容——需要美好前景下的“淡定”前行［J］. 中国医疗美容，2013（2）: 6–7.

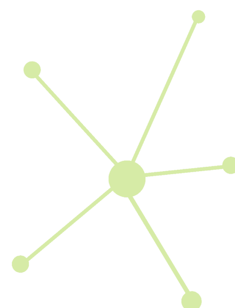
3. 余锦境. 剖析干细胞美容技术: 年轻10岁不成问题，但存在致癌风险［N］.新快报，2014–01–19.

4. Eiraku M., Takata N., Ishibashi H., et al. Self-organizing optic-cup morphogenesis in three-dimensional culture［J］. *Nature.* 2011 Apr 7;472(7341):51-6.

5. Evans M. A., Lim R., Kim H. A., Chu H. X.,et al. Acute or Delayed Systemic Administration of Human Amnion Epithelial Cells Improves Outcomes in Experimental Stroke［J］. *Stroke*, 2018，49(3), 700-709.

6. Lin H., Ouyang H., Zhu J.,et al. Lens regeneration using endogenous stem cells with gain of visual function［J］. *Nature*, 2016,531(7594), 323-328.

中枢神经再生之梦



数次翻滚后，“咔嚓”一声，石先生预感到，大事不好了！

从山上落下后，石先生瘫在谷底。下半身麻木的他心知肚明：刚才那声催命般的骨折声，意味着他不仅折断了椎骨，可能还悲剧性地损伤了脊髓。想到这里，石先生的脑中传来了一阵阵寒意。

没过多久，就连这阵寒意他也感觉不到了。

第1天

石先生醒来时，只觉得自己做了一个噩梦。然而，完全没有感觉的躯干和下肢让他明白，这将是一场持续到他生命尽头的梦魇。当看到医生送来的诊断结果时，石先生内心几近崩溃，映入眼帘的几个大字“C7级别的脊椎完全性损伤”，令他感到心口绞痛，如针扎一般。

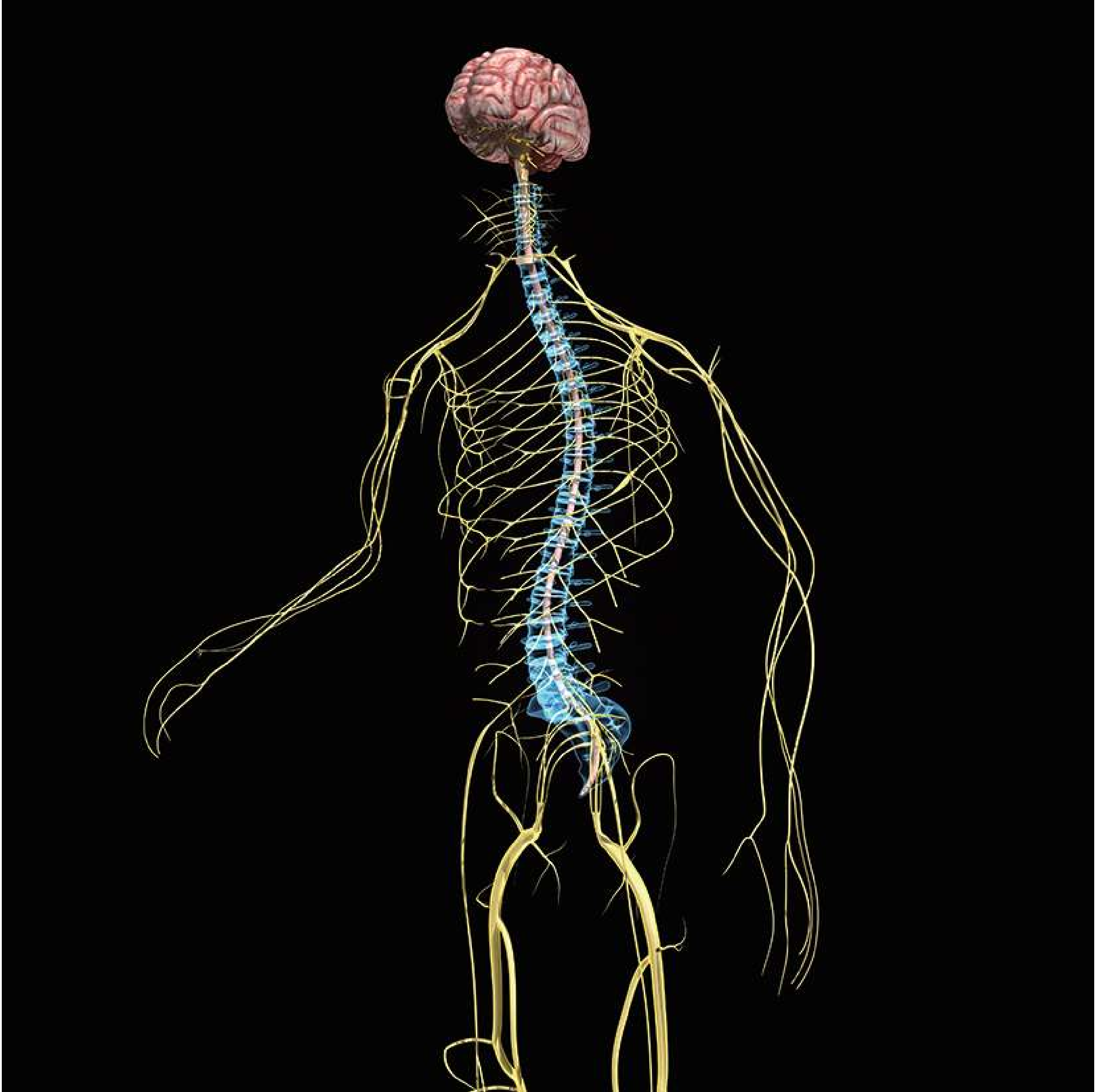
这意味着，他的躯干和下肢完全瘫痪，截断的脊髓再也不能传递神经刺激了。

神经刺激的传递，需要无数基层工作的神经元。环绕于神经元细胞核（cell nucleus）的是小树芽状的树突（dendrite），后端连着一条小尾巴似的轴突，外层则裹着一圈髓鞘（myelin sheath）。当受到外

来刺激，树突负责接收，信号从细胞内部穿过，再由轴突传送出去，这便是一次完整的神经刺激传递过程。

而要管理无数的神经元，就得有一个明确的拓扑架构。

神经系统划分出了上、下两个层级：上层的中枢神经系统是指挥部，其中负责下达指令的是大脑；下层的脊髓负责协调中枢和周围神经系统（peripheral nervous system）。就这样，神经信号从大脑发出，由脊髓往下传达。各部门的周围神经系统接到指令，就会安排具体器官完成工作。



模型图：人体的中枢神经系统（大脑、脊髓）和周围神经系统

一旦眼睛看到景象，鼻子闻到气味，手指碰到凉水等，各种感觉就会转换成电信号，上报到周围神经系统，最后向上传达呈报给大脑，作为下达指令的依据。决策、执行各司其职，身体各个位置便可正常运转。

但是，对石先生的下半身而言，要实现这一切已经非常困难了。

第32天

神经并非完全不能再生。

之前，石先生有次做饭切菜时，不小心割伤了手指里的神经。伤口刚愈合的那几天，摸东西总会有点儿麻痹。然而，过段时间，一切也就恢复如常了。

手指被斩断的病人也是如此。将冻在冰桶里的断指接上，再缝上血管和神经，一段时间后，手指功能就基本恢复了。

事实上，神经细胞受伤之后就会退化，甚至死亡。此时，施旺细胞(注)和巨噬细胞(注)如救灾部队一般飞赴现场，清理受损的神经组织。随后，轴突等神经细胞纤维开始伸长，依照“监工”施旺细胞给出的框架，形成髓鞘覆盖，逐渐延伸到受损的位置上。

然而，中枢神经不是可以再生的神经。

中枢神经自愈几乎是不可能完成的任务。毕竟，这里的细胞高度分化。演化级别越高，重生过程越长，有生之年，替代品都无法产生。所以，中枢神经一旦受损，几乎无法弥补。

人们一度认为哺乳动物的中枢神经在成年后完全丧失新生能力，成年之后中枢神经元只会减少，不会增加。新的研究则为人类带来了一丝希望——在成年哺乳动物大脑的嗅球和海马体中，科学家发现了一些新生的神经元。遗憾的是，每天的新生细胞数量非常有限，与人体细胞的总体数目相比，简直是杯水车薪。

更何况，当中枢神经细胞受到损害之后，星形胶质细胞(注)就会形成胶质瘢痕(注)，把受损的神经隔绝开来。有了这层屏障，髓鞘和轴突被挡在了外面，防止了形成错误的神经连接，但也断绝了重建正常连

接的可能性，就像人的手脚，丢失之后不能重生，只剩下丑陋的疤痕。



模型图：神经元细胞

要重新站起来，就得让受损的中枢神经通路恢复。这需要满足的条件着实太多：神经元不能死，这是关键的基站；轴突要能生长，这是重要的信号连接线；轴突要突破神经胶质瘢痕设下的障碍，不然就会长错位置，形成错误的髓鞘、突触，不仅功能恢复不了，还可能引发各类功能障碍。截肢患者术后会感觉到被切断的肢体还在，并在该处传来剧烈的疼痛，这就是截肢后常见的幻肢痛，可能就是由于错误的神经连接导致的。

在了解了中枢神经系统低下的修复能力后，石先生再次站起来的自信心受到了深深的打击。

第158天

抱病卧床，百无聊赖之中，石先生读了很多业界的新资料。原来，在中枢神经系统的修复方面，已经有了不少新的科研进展。

石先生看到了康复的微小希望。

诱导神经元的母体——多能干细胞(注)分化再生神经元的实验已经成功了。截瘫大鼠失去的皮质脊髓束组织失而复得，使四肢的运动功能随即恢复，又开始愉快地爬起了格子。

不仅如此，科学家找到了对付胶质瘢痕的办法。胶质瘢痕的形成可能和I型胶原蛋白的增多有关。当将蛋白的抗体注射进受伤小鼠的脊髓中，胶质瘢痕的形成受到了抑制，小鼠的中枢神经再生了。

看来，要让神经元再生，让轴突通过胶质瘢痕，很可能不再是梦。不过，要从实验室里的小鼠实验到人体临床应用，仍然困难重重，前途未卜。

第247天

中枢神经再生在临床上取得突破性的进展依然遥遥无期。而对于已经瘫卧床上大半年的石先生来说，这样被禁锢于自己躯体中的日子越发难以忍受。

有没有一些替代的办法，能让自己早一些恢复行动能力呢？燃起一丝希望的石先生急切地翻阅着资料。

他有了惊喜的发现：虽然高等生物中枢神经再生的研究尚未有突破，但是人类已经能用其他领域的技术来解决生物系统受损的问题了。

2008年，仿生眼技术取得了重大突破。对于视网膜受损，但视神经正常的患者而言，重见“光明”也许不是幻想：摄像机的图像信号可以转化为电信号，直接刺激视神经，从而让失明者的大脑成像。通过人工手段刺激神经的技术迈进了一大步。

更让石先生振奋的是一只中枢神经断裂的猴子的故事。

2016年，一只大脑和脊髓之间神经中断的猴子出现在了瑞士联邦理工学院的实验室。和石先生的情况相似，这只猴子大脑发出的命令根本不能传达到下身。考虑到神经系统内部传输的是电信号，科学家们想出了新法子。

他们将Wi-Fi（无线网络）发射器植入瘫痪猴子的大脑，在猴子腰部植入接收信号的电极系统。大脑发出的电信号有了新的无线通路，可以绕过受伤的脊髓，直达猴子的下半身。

没过多久，猴子就重新摆脱了瘫痪的状态，甚至能够在跑步机上运动了。也许过不了多久，人类就能用上类似的技术。

瘫痪已久的石先生，下肢肌肉已经发生严重萎缩，仅仅只是重建神经连接还远远不够。而且，用Wi-Fi发射的信号强度要比正常中枢神经系统弱得多。

幸运的是，目前已经具有商业化的外骨骼（exoskeleton）机器人。它们能够通过传感器侦测人体肌肉的运动状态，推测人的活动意图，帮助人类完成动作。对于神经尚有残存功能的瘫痪人士，已有人成功在外骨骼的助力下重新站起行走。

不管它是自主再生的中枢神经，还是借助Wi-Fi再造的人工“神经”，抑或依靠机器力量，只要能重新站起来行走就好。虽然要救助石先生这样的病人，临床应用为期尚远，但至少比毫无希望要好得多。

200多天来，石先生终于睡了第一个安稳觉。因为他知道，在世界的各个角落，科学家们都在努力探索让中枢神经再生的方法，在这场对抗命运的战斗中，人类始终保持希望。

参考资料

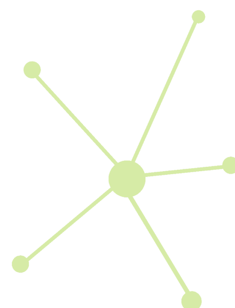
1. Hara M., Kobayakawa K., Ohkawa Y., Kumamaru H., Yokota K., Saito T., ... Okada S. Interaction of reactive astrocytes with type I collagen induces astrocytic scar formation through the integrin-N-cadherin pathway after spinal cord injury［J］. *Nature Medicine*. 2017,23 (7) .

2. Willyard C. Timeline: Regrowing the body［J］. *Nature*, 2016,540, S50–S51.

3. Capogrosso M., Milekovic T., Borton D., Wagner F., Moraud E. M.,Mignardot J. B. & Rey E. A brain–spine interface alleviating gait deficits after spinal cord injury in primates［J］. *Nature*, 2016,539(7628), 284-288.

---

1. 一种存在于周围神经系统中的神经胶质细胞，能够吞噬、清除细胞的残渣，给神经元的重生提供空间。
2. 一种源自单核细胞的白血球，参与动物体内的先天性免疫及细胞免疫。
3. 在哺乳动物脑中，这类细胞分布最为广泛，也是体积最大的一种胶质细胞。
4. 在缺氧、低血糖、感染、中毒等情况下，脑组织会出现损伤。当脑组织尝试修补愈合时，星形胶质细胞会出现增生，主要为纤维型星形胶质细胞，最终形成胶质瘢痕。
5. 一类具有自我更新、自我复制能力的多潜能细胞。多能干细胞有能力分化出多种细胞组织，但已不具备发育成完整个体的能力。



克隆人即将到来?

2018年1月25日，中国在非人灵长类研究领域领先了世界。

这一天，《细胞》的封面文章显示：2017年11月27日，历史上首只体细胞克隆猴“中中”诞生在中国科学院；8天后，“华华”也继之而来。这是研究团队5年不懈努力的硕果。

几个月过去了，两只小猴子依然健康地成长着。和常规生殖的同类们一样，它们活泼、伶俐、好动，尤其喜爱毛茸茸的Hello Kitty（凯蒂猫）。

研究员孙强很为此自豪。在他看来，猴子与人同属灵长类动物。筛出了基因型相同的体细胞，就能生出一群猴子，基因编辑和遗传背景统统一致。有了这项技术，要探索人类大脑中的奥秘，要研究阿尔茨海默病等疾病，就有了极好的模式动物。

兴奋的不只是中国人。作为同行，俄勒冈健康科学大学的生物学家米塔利波夫更是感同身受。“这是一条漫漫长路，”这位尝试过克隆猴，却以失败告终的专家不无感慨，“但他们做到了。”

有人感到乐观，便自然有人忧虑。克隆灵长类动物的障碍既已消去，克隆人还会远吗?

克隆技术的发展

对于“克隆”，绝大部分人都是知其然而不知其所以然。

克隆，一项无性繁殖技术的代称，音译自英文clone，词源是希腊文κλών，本意乃是幼苗、嫩枝的扦插。简而言之，便是不经交配产生后代，亲子间的遗传物质几乎一样。

在大自然中，克隆并不罕见：细菌一分为二，这是克隆；插在土中的柳条长成参天大树，这是克隆；甚至人类的同卵双生子，两个娃娃也是彼此的克隆。不过，由于动物的体细胞缺乏植物细胞那样的逆分化能力，要靠克隆造一个动物后代，并不像植物扦插那么容易，而是需要对卵细胞进行一番人工改造，改造的素材便是亲代的体细胞。

体细胞克隆的关键，在于核移植技术。众所周知，细胞核几乎囊括了细胞中所有的遗传信息。取出体细胞的细胞核，将其置入去核的卵细胞中，在一场移花接木的“戏法”后，亲代的遗传信息就尽收于新合成的细胞之中了。

但最令人挠头之处却不在此。须知，体细胞早已高度分化，已不像受精卵那般有着分化的无限可能。怎么才能逆天而行，让一切从头再来？人们束手无策。

直到英国科学家约翰·戈登想出了怪招儿。

1964年，体细胞核移植重编程技术横空出世。在戈登的摆弄下，非洲爪蟾体细胞核“鸠占鹊巢”，成了卵细胞中的新主人。这不过是常规操作，然而，接下来，奇迹出现了。

在电流和化学药物刺激之下，这个移花接木的卵细胞陡然转型。它突然“逆生长”，载着本已分化的体细胞的细胞核，却开始像受精卵

一样发育，长成一个合格的胚胎。如同修改计算机程序一般，重编程完成了。

近半个世纪后，这项奇异的发明为戈登带来了一份诺贝尔奖的荣耀。然而，真正令“克隆”二字口口相传的，还是哺乳动物的克隆。

1996年出生于爱丁堡的绵羊多莉彻底颠覆了旧有的遗传学常识。如果此前的遗传学理论是正确的，哺乳动物的体细胞不像胚胎细胞那样有全能性，没法完整保存遗传的信息，它本不该重新发育成新的个体。然而多莉的诞生扭转了一切成见。

在哺乳动物的序列中，克隆技术遍地开花。克隆牛、克隆猪、克隆兔、克隆小鼠……现在，克隆猴也不在话下了。对灵长类动物的成功克隆，使得一个新的名词——“克隆人”受到社会各界的广泛关注。

然而，克隆人的世界，恐怕暂时还只能存在于科幻电影之中。



效果图：克隆人是科幻电影中经常出现的元素

克隆人的障碍

虽然克隆哺乳动物已经成功，但这并不代表克隆人就是水到渠成的事，技术的实现并不那么乐观。

出于医疗目的，科学家早已开始尝试克隆人类胚胎干细胞。一旦技术成熟，这种细胞就能派上用场，分化产生绝大多数组织、器官，将大量苦苦等待器官移植的患者带离苦海。

知易行难。没过多久，人们就被现实狠狠地打了脸：哪怕只是克隆人类胚胎干细胞，难度也非常大。

最先出问题的是体细胞核，被迫移居卵细胞，被强行摊派反自然的逆分化任务，人类体细胞核挑起大梁的能力比爪蟾乃至其他哺乳动物弱得多。核移植后的重编程往往停滞，克隆的胚胎能完成发育的也是寥寥无几。

作为承载容器的卵细胞也不太够用。如果是搞动物实验，科学家很容易就能收集到成百乃至上千的卵细胞，将它们统统用于核移植。只要数量够多，哪怕成功率再低，也总有几个能侥幸成功。然而人类的卵子每月仅产1颗，弥足珍贵，试验量也就很难提上去。

奇怪的是，面对如此艰巨的任务，早在10多年前就已经有科学家宣称解决了这个问题。

说这话的是黄禹锡。2004年，当他的研究成果发表在《科学》上时，这位韩国科学家震撼了世界：在对多达242颗人类卵细胞进行核移植的尝试后，他的研究团队成功克隆出了人类胚胎干细胞。

这一成果曾被认为有希望获得诺贝尔奖，后来却发现这是一桩造假事件，黄禹锡的研究被调查者认为存在伦理和结果造假问题。但有

意思的是，经调查发现，黄禹锡的团队在这场闹剧里无意间培养了首批单性生殖的人类胚胎——单单这个重大技术突破就足以让他名垂青史。

诱导性多能干细胞（iPSC）技术的崛起，曾一度使克隆技术的研究备受冷落。直到2013年，在一味神奇“佐料”的帮助下，人类胚胎干细胞克隆才取得重大进展。上文提到的科学家米塔利波夫领导的团队首次成功实现了对人类胚胎干细胞的克隆。

永远不会有人明白，为什么米塔利波夫会突发奇想，在人类体细胞核移植的过程中加点咖啡因。然而，一次脑洞大开的尝试，却收获了令人叹为观止的奇迹。

在咖啡因的作用下，“军心”稳住了。卵母细胞细胞质的一些关键分子变得安分了。在它们的辅助下，细胞重新编程效果大增，总算生成了胚胎干细胞。更令米塔利波夫感到欣慰的是，其中一些还分化成了心肌，出现了脉动。

一种常见饮料里的物质竟有这般非凡的功效。生命世界，神奇如斯。

一场医疗革命的到来?

人类胚胎干细胞克隆成功，对许多焦急等待着的病人可算是一个天大的好消息。至少，人类想重获细胞分化的全能性算是有了一点儿希望。

一个惯常的现象是：物种越高级，细胞分化全能性就越低，能修复自身的能力也就越不尽人意。

若是单细胞生物，只要有一个细胞，便能一生万物；换作涡虫，一个细胞怕是不行，但把它切成几段，一窝新涡虫转瞬可得；至于螃蟹，如果一只螯被折断，还能长出一个小的代偿；而人类的自愈能力却极为可怜。

一旦克隆技术能派上用场，医疗界将迎来一场巨变。用自己的细胞来培养替代的器官，异体移植产生排斥反应的痛苦将不复存在，稀缺器官也不会再愁来源。

迷你肾脏、迷你肝脏、迷你心脏，甚至迷你大脑，种种培养项目都开始了。在初级阶段，要和成熟器官具有完全相同的器质结构，未免过于苛求。但是，一个雏形，兼有一些器官上的复杂分化，已经足够引人遐想。看那迷你肾脏上微小的细管，再看那肠道组织的精妙褶皱，我们没法不对人类的未来充满希望。

也许，在未来，靠着3D打印技术，便能让细胞在模型框架下向三维方向生长。综合基因编辑、组织工程、再生医学、生物材料等技术，一个真正的、完整的器官最终会被培养出来。

然而，在光明的前景中却有一丝黑暗的阴霾。在小说《别让我走》中，诺贝尔文学奖得主石黑一雄创制了一个黑暗的科幻世界。在这个未来世界中，克隆人们生活在一个类似寄宿学校的机构中，唯一的价值就是在成年后把器官捐献给有需要的病人。无独有偶，好莱坞大片《逃出克隆岛》也描述了类似的桥段。如果真像石黑一雄所担心的那样，培养克隆人是用来收割器官，无疑是法律与伦理的巨大灾难。

但也正如潘多拉盒子最后出现的是“HOPE”（希望），《侏罗纪世界2》中，最终打开阀门解救了在毒气中奄奄一息的恐龙的并非人类，而是被克隆的小女孩，那句台词令人印象深刻：“它们和我一样，都是生命。”科学技术作为提高生产力的工具，本无所谓好坏。克隆技术也

是一样，不能因为潜在的风险就因噎废食，将其全盘否定。只要能够监管得当，防止这项技术滥用，就可以为人类服务。

阻止生殖性克隆人

幸而，在克隆人诞生之前，全球立法机关已经高瞻远瞩地看到了滥用克隆技术的风险。

2005年3月8日，《联合国关于人的克隆的宣言》正式生效。自此日起，反对“违背人类尊严和对人的生命的保护的一切形式的人的克隆”成了联合国的官方态度。

在南美洲，阿根廷、哥伦比亚先后颁布法令，完全禁止人类克隆。在欧洲，塞尔维亚也在宪法中明确了禁令。对后果难料的新技术采取全盘封禁的态度，虽然略显粗暴，却也不失为权宜之计。

对于技术实力更为雄厚的国家，虽需防止滥用克隆技术，但其造福人类的愿景却不该被轻易舍弃。在多莉的故乡英国，虽然生殖性克隆人已经被明令禁止，但研究克隆人类早期胚胎却有法律的保障。也就是说，一名英国生物学家要靠克隆造人，不行，但如果研究者是试着用克隆技术复制、改造人类的干细胞，进而重建组织、器官，达到治病的目的，则是完全被允许的。

同样“不赞成、不允许、不支持、不接受”生殖性克隆，而对治疗性克隆不置可否的，还有中国。2003年，在科技部、卫生部公布的《人胚胎干细胞研究伦理指导原则》中，“禁止进行生殖性克隆人的任何研究”已是明确的规定。

在另一个科技大国——美国，立法的进展却比较滑稽。

在多莉诞生2年后，美国众议院发起了投票，商讨人类克隆该不该通盘禁止。接下来，在2001年、2004年、2007年、2009年，同样的投票又发起了4次。然而，要么是只主张“禁止生殖性克隆人”的参议院从中作梗，要么是总统最终否决，参议院的努力无一例外胎死腹中。

虽然联邦层面上始终立法失败，但拥有立法权的各州都开始了行动。迄今为止，已有15个州立法禁止生殖性克隆，3个州禁止为相关活动开展公众筹款。

所以，想在美国那些禁止生殖性克隆的州真造出一个克隆人，最大的可能就是早早因为触犯法律而惨淡收场。

然而，法律的约束并非没有漏洞。在一个技术已经发展到可以克隆灵长类动物的世界里，石黑一雄书中的反乌托邦世界正在成为一种现实的可能。如何守护科技为人类带来的光明，防止有心人对技术的滥用，避免人类反成为技术的奴隶，是值得所有人深思的问题。

参考资料

1. 翟晓梅，邱仁宗.生命伦理学导论［M］. 北京：清华大学出版社，2005.

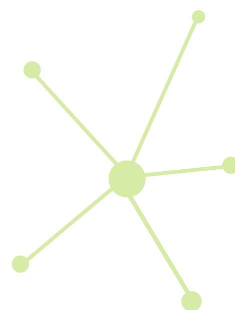
2. 冯云，陈子江.先进的生殖医学伦理法规制定现状与展望［J］. 现代妇产科进展，2000，9（2）：81–82.

3. Hyun I. Regulate embryos made for research ［J］. *Nature*，2014，509（7498）：27.

4. Hwang W. S.，Ryu Y. J.，Park J. H.，Park E. S.，Lee E. G.，Koo J. M.，...Ahn C. Evidence of a pluripotent human embryonic stem cell line derived from a cloned blastocyst ［J］. *Science*，2004，303（5664）：1669–1674.

5. Tachibana M.， Amato P.， Sparm M.， Gutierrez N. M.， Tippner–Hedges R.， Ma H.， ... Masterson K. Human embryonic stem cells derived by somatic cell nuclear transfer［J］. *Cell*， 2013， 153（6）： 1228–1238.

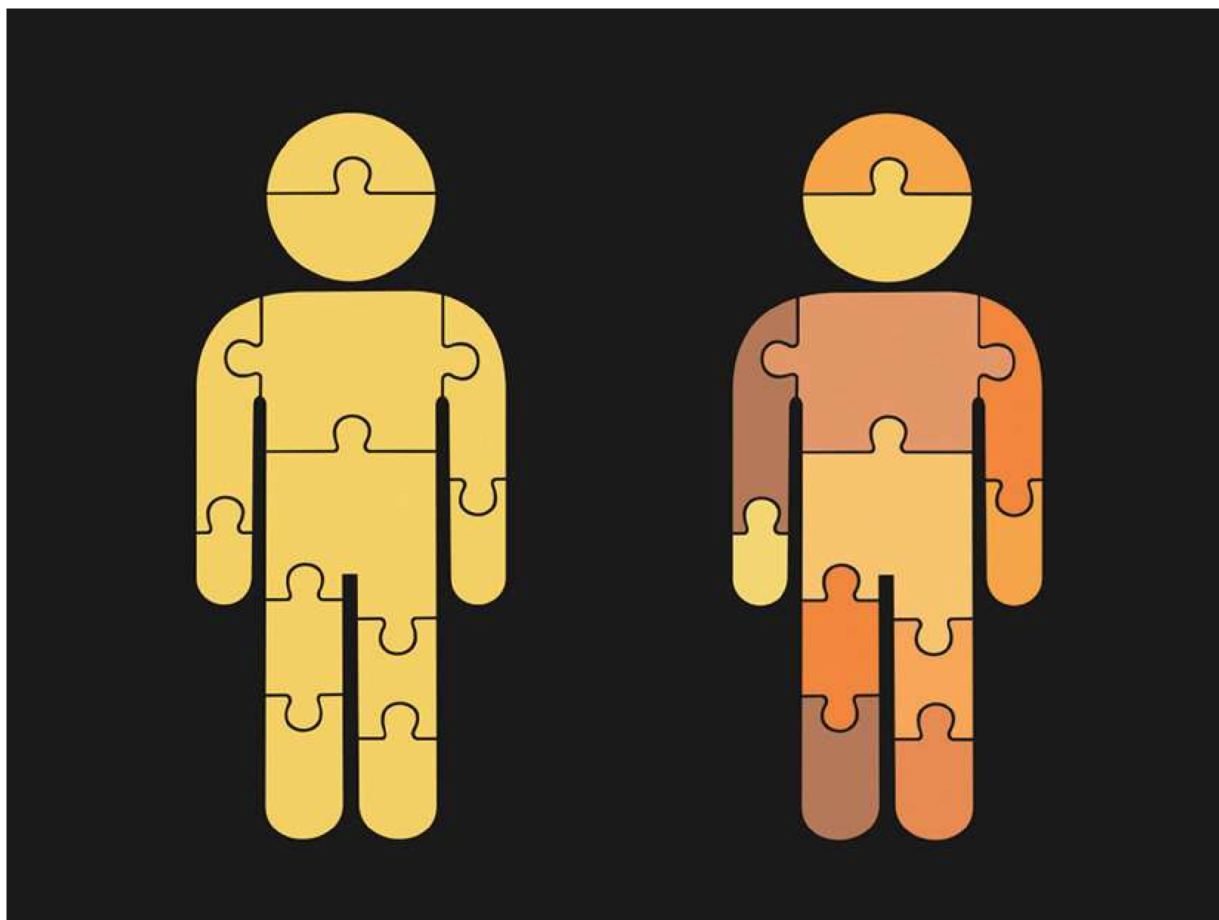
6. 克隆人离我们还有多远？果壳网，2015.



生命竟也能合成?

积木之所以好玩，不外乎两个原因：第一，高度模块化，不需要研究多久就能轻松上手；第二，自由度极高，唯一限制最终成果的是我们的想象力。

若把控制生物体的基因当作积木，经过我们的精心组合，是不是就能“拼”出各色各样的生命体?



示意图：像拼拼图一样合成新生命

人类对生物体的改造从远古就开始了。动植物驯化都伴随着基因的改变。驴和马生出骡，狮子和老虎生出狮虎兽这种“跨越种族的爱情结晶”更是人类的拿手好戏。生物技术的发展已让转基因成为现实，我们早就踏上了改造和制造新生命体之路。

诺贝尔物理学奖获得者理查德·费曼讲过：“如果我做不出来，我就不会理解。”对多数人而言，合成生物学是个新鲜的事物。提起合成生物，浮现在很多人脑海中的或许是那些影视动漫作品中的科学怪人、奇珍异兽，对于这样的事物感到新奇抑或恐惧。然而，不管你愿不愿意，人类合成生物的尝试早就开始了。

前世

其实谁也说不清楚，合成生物学到底是从何时开始的，但是合成生物学必定是建立在前人的许多努力的基础之上的。既然要设计和合成生命体，必不可少的是对生命物质的合成研究。

自1828年弗里德里希·维勒偶然利用无机物合成有机物尿素（carbamide），有机物只能通过生物体合成的“生命力”假说被推翻。从那时起，人类便一直努力着，希望通过化学合成而非生物体合成，实现直接从无机物合成人造生命体，进而探究生命的来源，打破“神的特权”。

1953年，大胆的美国化学家哈罗德·尤里和斯坦利·米勒对“原生汤”假说进行验证：生命确实能通过无机物一步一步慢慢得来。

1965年，中国科学家实现了第一个人工合成的蛋白质——牛胰岛素，标志着在生物大分子人工合成方向上的突破。

20世纪70年代，DNA的人工合成技术出现并且实现自动化，合成控制生命的基因已不是难事。

随后，转基因技术的出现，使生物技术在历史舞台上大放光芒，一个物种的基因可以转嫁到另一个物种之中并发挥作用。一夜之间，物种的界限似乎被打破，人类对生命的操控力达到了前所未有的地步，合成生物学即将闪亮登场。

这些都为合成生物学家提供了必需的技术与材料。现在，掌控生命密码的基因已经能通过仪器轻易地被自动合成，只要合成前通过电脑对基因序列进行设计，各种各样的基因变体都可以合成出来。而通过转基因技术与核移植技术，这些合成基因都可以进入新的生物体内发挥作用。

将生命“模块化”

相较于单纯把一个物种的一段DNA复制下来放到另一个物种中的“粗糙的”转基因技术，合成生物学就“高级”得多了。在合成生物学的理论中，DNA这种遗传物质只是由一些生命基本的“小积木”组成，现在只要通过电脑的设计，各种各样的“小积木”都可以靠人工合成出来，接着按我们的意愿组装到细胞里，简直跟拼真的积木一样轻松随意。

然而，这并非人类凭空造出了一种生物。毕竟，谁也不比大自然更有创造力，能够设计出如此精密的结构。人类要想亲手“写”生命密码，就要先学会“读”——在人工合成遗传物质之前，科学家得把原有物种的生命信息密码解读一遍。也就是说，要合成一种生物细胞，首先要测一测它的基因，找出其中遗传物质的本来面目：每种遗传物质的量有多少？A、T、C、G四个碱基怎么排列？有了这份蓝图，就相

当于有了一张图纸，然后根据这份图纸进行合理的设计，随后的合成工作就会轻松很多。

只有向大自然学习，才能领悟生命的真谛。所以，合成生物学的玩法还是很尊重自然规律的，不过，就是“皮”了一些。

首先，合成生物学的科学家们将模块化的目标瞄准了控制生命活动的核心——基因。我们知道，细胞的生命活动都由自身的基因组控制，基因组就像电脑的CPU（中央处理器），通过不同基因的表达控制细胞内各种各样的生命活动，进而控制细胞乃至生命的行为。合成生物学家们通过学习了解“基因组控制不同基因表达”的原理，利用人工合成基因的方法，制造了各种各样人工的“基因功能模块”，控制细胞做各种各样的事情，还可以像变形金刚一样进行各种“变化合体”。这些模块被称为“基因电路”（就像电脑里的电子电路一样）。例如，在一个细菌中加入一个生物传感器模块，使细菌能对不同的光照条件做出相应的反应。又比如，在细菌中加入能感知病原体并释放毒素杀死病原体的装置，使得细菌摇身一变成为我们打入敌人内部的间谍。更有趣的是，通过在细菌中加入感应自身群体密度的模块，可以控制细菌菌落的运动模式，从而控制它们产生各种各样的图案。

合成生命

模块化几个基因显然是不能满足合成生物学家们的愿望的。现在，他们要开始自己的表演了——合成基因组、合成生命。

2002年，美国科学家对第一个病毒基因组从头进行设计与合成，并取得了成功。这个人工制造的基因组可以产生与天然病毒具有同样效用的人造病毒。不过病毒并不具备独立生存的能力，还得依赖细胞为它提供其他帮助，所以严格来说，这不是一个真正的生命体。

真正打响合成生命“第一枪”的，是美国的科学家克雷格·文特尔。2010年，他将一个支原体的内部挖空，注入了人工合成的支原体DNA，就这样，一个新原核生物的完整基因组在人类手中诞生了。它的名字还挺好听——辛西娅，这个小家伙震动了白宫。毕竟，这是历史上第一次出现了人造生命。

如果合成生物学想要再上一个台阶，就得合成一个真核生物给大家看看，毕竟这才是高级生命的起点。如今，这个“小目标”已经基本达成了。2017年3月10日，天津大学、清华大学、华大基因在《科学》杂志上发表论文，宣布成功合成了4条人工设计的酵母染色体，证明我们到了可以“编写”生命密码——合成染色体的阶段，向“合成复杂生命”的目标迈进了一大步。



效果图：科学家已经可以设计、合成人工染色体

2018年8月，中国科学院上海植物生物生态研究所的研究团队运用CRISPR-Cas9基因编辑技术，把酵母体内的16条染色体整合成了一

条，此成果被发表在《自然》杂志上。

上面提到的这种酵母并非前所未见的新品种。其实，它就是我们常见的酿酒酵母——啤酒厂和面包坊里的大明星。

一种酵母，一座“工厂”

科学家为什么要费尽心思合成人工酵母？这可不是单纯只图一个拼积木的快感。

既然酵母可以拆开，当中的遗传物质就可以被取出修改。科学家在其中加入一些人工元素，相当于给酵母添加了无数的开关。这样一来，酵母不仅多了许多新功能，一些不必要的功能也被筛了出去。从此，人工酵母不再只是生物，而是摇身一变成为工业和生物制造中的“细胞工厂”。那么，我们能给酵母添上哪些功能呢？这就得发挥想象力了。

我们都知道，2015年诺贝尔生理学或医学奖得主屠呦呦，从黄花蒿里成功提取出了治疗疟疾的灵药——青蒿素。然而，在目前的技术条件下，青蒿素的提取率只有1%~5%，其产量很难满足病人的需要。如果有了人工酵母，这个问题就能解决了：只要将青蒿素相关的基因“写”入人工酵母，就能将它变成青蒿素的生产工厂。只要多养些酵母，就等于开发了许多条庞大的生产线。早在2013年，美国加州大学伯克利分校的杰伊·柯斯林教授和Amyris生物公司合作，培养出能生产青蒿酸的新型酵母，其生产的青蒿酸能被光化学催化为青蒿素，每升酵母培养基产生的青蒿素达到了25克。这个成果被发表在《自然》杂志上。当然，除了青蒿素，这个“细胞工厂”还能生产各种中草药物成分、镇痛剂，乃至人白蛋白、抗体，等等。

既然人工酵母能生产药物，那想必它也能制造食物？在合成生物学家手中，酵母又变成“食物工厂”：改变颜色、调整气味、增加元素，统统不在话下。未来，竹叶香味，薄荷香味，赤、橙、黄、绿的各色啤酒和面包也许都将被摆上货架，满足各路吃货的不同需求。

并非颠覆达尔文

或许，科学家还能合成其他生物，将甲烷之类的工业原料转换成葡萄糖、橡胶和其他石油化工产品，解决材料和能源领域的终极问题。在不久的将来，也许只要想得到，就没有合成生物学做不到的。比如：把酵母16条染色体组合在一起变成一条染色体，研究真核生物基因组为什么以多条染色体的形式存在；把DNA当作硬盘，存储或者加密信息；创造一个“另类”生命体，其用来构建自身DNA和蛋白质的小分子，而这种小分子完全不同于现有生物的非天然小分子。这些看上去天马行空“很科幻”的想法，其实都是合成生物学家已经在进行的尝试。就在2016年，合成生物学家们又按捺不住他们的“洪荒之力”，提出要在未来5~10年的时间里实现植物、动物甚至人类基因组的合成，再一次把合成生物学推上了风口浪尖。

就像忧心转基因技术一样，不少人对合成生物学也有顾虑：既然生命可以人工合成，达尔文的演化论是不是被颠覆了？

其实事情并非如此。正如在搭积木时我们并没有造出一块不存在的积木，要人工合成生物，也不可能凭空造出一种遗传物质。合成生物学的本质和要求，就是要“读”懂自然的语言，在尊重自然规律的基础上再去设计和构建。所以，人类是在按照自己的需求选择生物的一些基因，将本来不足的东西变得高产，或实现生物原来不具备的功能，而这一切都始终建立在生命本来的逻辑和规律之上。

生命是一种语言，字符就是DNA。过去，通过基因检测，人类“读”（测序）懂了一些生命科学的奥秘，积累了关于生命的知识。今天，以合成生物学的方式设计和构建生命，就是用已有的知识进行合理的书写和创作。这就好像一个学语的孩子，只要学会了阅读就会有表达的欲望。有了输入，就会产生输出，这就是生命语言的演绎规律。也许在不久的将来，合成生物学将完全改变我们的世界，将我们引入生命科学的新时代。

参考资料

1. 朱星华，李哲. 合成生物学的研究进展与应用［J］.中国科技论坛2011，（5）：143–148.

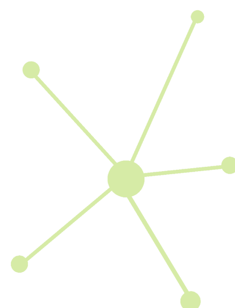
2. Clyde A., Hutchison III, et al. Design and synthesis of a minimal bacterial genome［J］. *Science* Vol. 2016, 351, Issue 6280, DOI: 10.1126.

3. 杨焕明编著.基因组学［M］. 北京：科学出版社，2016：401–503.

4. Shao Y., Lu N., Wu Z., Cai C., Wang S., Zhang L.…. Qin Z. Creating a functional single-chromosome yeast［J］. *Nature*, 2018, 560(7718), 331-335. doi:10.1038.

5. Zhirnov V., Zadegan R. M., Sandhu G. S., Church G. M., & Hughes W. L.Nucleic acid memory［J］. *Nat Mater*, 2016,15(4), 366-370. doi:10.1038/nmat45.

猛犸象的起死回生



看过《冰河世纪》的朋友，都知道人类祖先曾经和猛犸象共处过。4000年前，体形巨大的猛犸象（*Mammonteus primigenius*）在地球上彻底消失。在很多人看来，猛犸象的灭绝和人类有脱不开的干系。

尽管高如小山，猛犸象却无法引发原始人类足够的恐惧。成吨的体重让它们成为宝贵的肉食来源，长长的象牙更是弥足珍贵的装饰品。

部落勇士握着长短不一的利矛。不多时，一声长啸，几十个同样装束的“战友”蹿出，已成合围之势。猛犸象夺路而逃。对逃命者而言，壮硕的身材反而是个累赘，注定令它无处遁形。闯入陷阱，身中数矛，这是一种结局；跌落山崖，粉身碎骨，这是另一种结局。

一只只猛犸象就这样被命运无情地攫住，沦为一顿顿珍馐美馔。

演化死胡同

人类或许对猛犸象的灭绝负有一定的责任。然而，遭遇人类黑手的物种不计其数，猛犸象在不长的时间里迅速灭绝，环境和其自身原因也不可忽略。

亚欧大陆和美洲大陆的高寒草原、冰原、冻原地带，终年冰霜覆盖、寒风呼啸，并不是宜居之地，却是绝大多数猛犸象的故乡。猛犸象的几乎所有特征，都是为了适应寒风怒号的高寒原野。

根据骨骼推算，一只草原猛犸象的体重有5吨~12吨，今日非洲象的体重只有它们的三分之一。动物体形越大，身体表面积和体积之比就越低，通过体表散发的热量也就越少，更有助于在寒冷气候中保持体温。除此之外，猛犸象既肥且壮，披着浓密的皮毛，覆盖着将近10厘米厚的皮下脂肪。

然而，一切武器装备都是为了适应寒冷挑战的猛犸象不会想到，它们脚下的冻原会有融化的一天。

在第四纪（Quaternary）冰期结束时，地球上的气温骤然攀升。冰雪迅速向两极退缩，原本封冻的土地渐渐融化，地球的气候和生态都发生了极其巨大的变化。冰期结束得太快太迅猛，对于繁殖周期很长的猛犸象来说，在这么短的时间内无法重新通过自然选择进行调整。于是，在老鼠、人类乃至大熊猫都适应新环境的同时，猛犸象却和剑齿虎（*Machairodus*）等许多适应寒冷环境的大型哺乳动物一起在演化死胡同撞了墙。

以今天的眼光看，这是物竞天择的必然结果。不过，执着的科学家们并不甘心。他们对一个计划表现出了盎然的兴致：让灭绝了4000多年的猛犸象重回世间。

起死回生

从各个角度上看，猛犸象都是物种复活尝试的绝佳试验品。

提到复活物种，《侏罗纪公园》可说是尽人皆知。然而，复活恐龙很有可能是个永远无法实现的黄粱梦。

要想复活一个物种，有一个大的前提：灭绝的时间不能太长。

DNA的半衰期大约是521年，即使冷藏在–5℃的理想环境里，也顶多维持680万年。一旦超过期限，纵是大罗金仙也救不回来了。

在6500万年前，恐龙已经灭绝，电影中从琥珀里的蚊子身上提取恐龙DNA在现实中不具备理论上的可操作性。相比之下，猛犸象灭绝不过是4000年前的事，重生还存在理论上的可能。

此外，还有几个条件是复活任何灭绝生物所必需的。

第一，原物种的遗传物质。“永存”才能“永生”，唯有让含有遗传物质的细胞得到完好的保存，物种才有重生的可能。

第二，换核所需的卵细胞，作为遗传物质的容器。

第三，承载新细胞发育的合适母体，提供子宫环境，最好是原物种的近亲。

符合全部条件的物种即具备复活可能。事实上，复活物种已经有了先例。早在2000年，靠着克隆技术，科学家就曾让灭绝的布卡多野山羊短暂还阳。虽然因为肺部缺陷，复活的山羊没几分钟便窒息而死，但至少证明，复活灭绝物种具有现实的可能性。

像布卡多野山羊一般重生，猛犸象能实现吗？其实只要三个条件能尽数满足，猛犸象也同样有机会重生。

必需的遗传物质是有的。死在冰原上的一大好处，便是遗体能被完好地保存下来。在西伯利亚的冻土里，这样的猛犸象遗体不在少

数。寒冷冰封条件下，猛犸象躯体的新鲜程度堪比现代工业生产的冷冻肉，甚至有科学家工作之余还尝了尝猛犸象肉的滋味。科学家已从冻尸中提取出了高质量的DNA样本。

要找到装载遗传物质的卵细胞，也不是难事。猛犸象虽然已经灭绝，但其近亲仍然游荡在亚洲和非洲的热带地区。请非洲象或亚洲象提供卵细胞恰如其分。

但是要复活猛犸象，还存在巨大的技术壁垒。

令科学家无计可施的是如何孕育小猛犸象。首选方案自然是让亚洲象担任代孕妈妈。然而，即使祖上相亲，亚洲象与猛犸象也存在基因组的差异。如果直接贸然代孕，很容易出现排斥反应，流产不可避免。但是，在人类的帮助下，猛犸象胚胎可望以另一种方式让亚洲象妈妈代孕。

哈佛大学的基因工程学家乔治·丘奇提出了方案：移花接木。

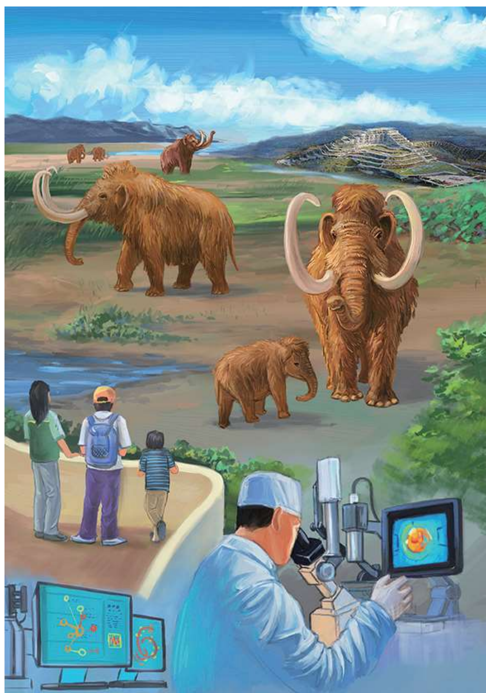
按他的计划，猛犸象残骸中的DNA可以提取出来，组装出一个基因组。以此为蓝图，便能合成所需的猛犸象DNA链。

随后，靠着CRISPR–Cas9[注]基因编辑[注]技术，科学家们如同操纵一把针对DNA片段的万能剪刀，将合成的DNA链整合到亚洲象的细胞核中。如此一来，便不再是单纯的借尸还魂，而是兼容并蓄，生出一头混合猛犸象和亚洲象特征的新“象”。

自2015年以来，科学家已经完成了45个完整的猛犸象基因片段剪辑。在一些特定的位置上，本属于猛犸象的基因插入到了新“象”细胞之中，新“象”就具备了猛犸象的一些特征，比如血红蛋白[注]的四个突变差异的插入就使新“象”获得了在极寒之地高效呼吸的能力。

最后要做的，便是将这个人造的细胞用于核移植。基因组上的差异小了，排斥反应也就少了，复活成功率也自然提高了。

构造胚胎细胞之路，已不再是寸步难行。然而，母体培育的问题依旧棘手。



效果图：现代科技能否让“猛犸象公园”成为现实？（绘图：柳叶刀）

如果靠亚洲象子宫孕育的计划失败，那该怎么办？倘若能有人造子宫，排斥反应造成的胚胎变异、流产也就无须担忧，但人类人造子宫尚且没有突破性进展，更别说能容纳大型动物的人造子宫了。

情况复杂，技术艰深，要让猛犸象短期内起死回生，难度确实不小。不过，费尽心力，只为让史前巨兽重现人间，除了炫技或者为祖先的“残忍”表达忏悔，还有额外的科学意义吗？

进化之手

猛犸象的灭绝并不只是单纯一个物种的消失。作为生物链上的重要一环，猛犸象的存在与否，直接决定着多种其他生物的盛衰，甚至对全球生态都有重要影响。

至少，在伦敦动物研究所生态学家约翰·列文看来，复活猛犸象这项生物学上的壮举还有生态学上的意义。猛犸象的起死回生竟然会影响全球气候！

随着猛犸象灭绝，大片冰原沦为苔藓的天下，日渐荒芜。而如果以草叶为食的猛犸象能再现北极，其排出的大量粪便就能起到施肥的作用，为冰原地区的植被提供养料。如此一来，良性的生态循环就能重建，这片冰天雪地就可以再度变成沃土。

更加不可思议的是，猛犸象的重生或许还能延缓温室效应。当猛犸象重新踏足冰原，原本封冻的雪层不可避免要被一次次踏碎。有了一丝罅隙，冷空气便可乘虚而入，钻到雪层下方的冻土之中。土壤温度在寒风的侵袭下势必降低，永久冻土层的融化将会受到阻碍。如此一来，冻土层中储存的巨量温室气体便不会释放，气候变暖也不至于加速。

当然，即使这种情景无法成真，计划也未必完全没有意义。至少，在保护、挽救濒危物种方面，启示会变得丰富，而在基因组测序、基因编辑和克隆技术方面，也有望大大进步。

4000年前最后一批猛犸象，到底是死于气候变迁还是人类杀戮，已经无从得知。但是如果消失多年的猛犸象，能够在人类基因技术的进步下重获新生，也许对人类自己也是一份福泽。

猛犸象小贴士	
中文名	猛犸象
拉丁学名	*Mammonteus primigenius*
英文名称	Mammoth
别称	长毛象
物种分类	脊索动物门、哺乳纲、长鼻目、象科、猛犸象属
基因组学研究进展	在猛犸象的残骸中，研究人员提取出了 DNA。经过测序，他们组装出迄今为止最完整的两个猛犸象基因组，揭示了这种动物灭绝前的遗传学多样性。 其中一个基因组来自西伯利亚猛犸象软组织，另一个基因组则源于一颗猛犸象臼齿，所在地为俄罗斯北部弗兰格尔岛。据估计，猛犸象这一物种大约灭绝于 4000 年前，而弗兰格尔岛是最后一批猛犸象的居住地，弗兰格尔岛猛犸象的基因组代表了这个种群的衰落时期。

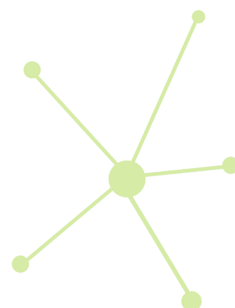
参考资料

Kaplan M. DNA has a 521–year half–life ［N］. *Nature News*，2012，10.

---

1. GRISPR–Cas9指规律成簇间隔短回文重复，可看作一种基因编辑器。
2. 基因编辑是一种人类对目标基因进行“编辑”，实现特定DNA片段的敲除、加入等的技术。
3. 血红蛋白是红细胞中的蛋白质，负责从肺部取氧，再通过循环系统将氧气送往身体各个部位。

天网恢恢，还得DNA开口



《三块广告牌》

女儿惨遭奸杀数月，凶手却一直逍遥法外。案件毫无起色，警长无奈表示“犯罪现场的遗留DNA，无法匹配已有DNA记录的前科犯罪分子”。受害者母亲米尔德里显得绝望又无理取闹：“你可以把镇上所有男人、8岁以上的男孩都叫来验血。”

“要是凶手只是经过咱们的镇子呢？”

“那就让咱们国家的所有男人统统验血。”

这是电影《三块广告牌》中的一个片段。《三块广告牌》是马丁·麦克唐纳自编自导的一部剧情片，在影片中，一位无奈的母亲租下三块广告牌写上标语，印上“强奸致死”（RAPED WHILE DYING）“依然没有抓到凶手”（AND STILL NO ARRESTS?）“怎么回事，威洛比警长”（HOW COME, CHIEF WILLOUGHBY?），强烈谴责警察局对此案没有一点儿线索，在这桩命案上的无能。

作为美国小镇妇女的米尔德里和大部分观众多半不会知道，类似的事情在他国早已上演过。发生在1988—2002年中国甘肃省白银市的

连环杀人案就是一例。即使刑侦技术更先进，侦破起来也用了近30年的时间。

白银连环杀人案

2016年8月26日，白银连环杀人案的真凶终于落网了。

从1988年起，到2002年止，高承勇在白银等地连环作案，残忍地夺去了11名女性的生命。被捕的这一天，距离他首次行凶已经过去了28年。

这位杀人魔是猖狂的。在命案现场，他留下了包括指纹在内的多种DNA证据。理论上，掌握了DNA，就能迅速找到匹配的犯罪分子。依着这些线索，公安干警开展了多次刑侦工作。在白银市，他们曾挨家挨户找到成年男性，开展了大规模的采血，比对了无数的DNA信息，为锁定疑凶夜以继日地工作。

案情始终没有进展。警方懊恼、失望、一筹莫展。

直到，一项先进检测技术出现：Y-STR基因检测技术。

Y-STR基因检测技术：寻根溯源

STR是短串联重复片段（short tandem repeat）缩写。Y-STR基因检测技术的原理是，由于Y染色体是仅存于男性体内的一条特殊染色体，只能在父子之间代代相传，因此，只要拥有共同的父系亲属，Y染色体的STR也会相差无几。两者之间，如果有4个STR位点匹配，同祖先的概率就有95%，如果有5~9个匹配，基本可以确定系出同门。

若在平日，这项技术主要用于认祖归宗。曹操世系、孔子世系的研究都仰赖Y-STR技术。对一般人而言，Y-STR也可用于亲子鉴定，检查一下父子之间的Y染色体是否匹配，亲子关系也就一清二楚。如果样本量够大，Y-STR甚至可以用于推理父系遗传图谱来追寻人群迁徙的踪迹，是历史研究中不可多得的工具。

到了办案时，这项新技术更是威风凛凛。鉴定对象已经不仅仅限于嫌犯自身的DNA，只要获取了族人的Y染色体，警方就能查出不法之徒的家族所在。草蛇灰线，伏延千里，无形中，搜索的范围扩展了，顺藤摸瓜，找出线索的概率更大了。

许是天意，许是必然。2016年，一位高姓男子犯罪落网。

数据库一比对，警方发现：这位高先生的Y染色体和白银案凶手的竟是同源。显然，凶手是其族人。潜逃多年、销声匿迹，仍然天网恢恢，疏而不漏——一个远房堂叔的染色体终于暴露了凶手的行踪。

随后，不必多说，无头悬案，就此告破。

DNA：“白金数据”

Y-STR基因检测技术确实神奇，为DNA信息的解读提供了更多可能。不过，这还只是DNA信息宝藏展示给我们的其中一面。

每个人的细胞，都是携带着巨大DNA的数据宝库。要读懂、读透，往往得从两方面下手。

其一，可以看看SNP。在人类基因组上存在大量的人群中不同的单核苷酸差异，有人管这叫单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism），简称便是SNP。

找到了SNP，就找到了重要的遗传标记，要解读DNA主人的发色、肤色、眼睛颜色、身高、脸形等外貌特征，自然不在话下。搜寻遗传的致病基因，指导药物的设计，也就有据可循了。

其二，可以看看短串联重复DNA序列（简称STR）。在人类染色体上，这种STR序列数量不计其数。在不同个体里，STR都有独特的数量组合。像指纹一样，人体的STR序列具有高度特异性。

正如白银一案，靠着STR比对技术，确定DNA主人身份轻而易举。相比成本不菲的全基因组检测，STR比对技术耗时短，成本亦低，准确度也不差，在法医学鉴定里当然可以大显身手。

不过，目前的DNA取证技术绝非万能。比如，一个重大的难题，便是同卵双胞胎的基因。理论上，同卵双生的两人有着完全相同的DNA，长相应不差毫厘，连亲人都难以分辨。然而，相同的DNA序列也可能由于表观调控的不同导致基因表达产生差异，从而使得表型出现不同。这也是同卵双胞胎也必然存在一些差别的原因。

要识别DNA表观遗传差异，并非做不到。解决不了的，还是资金的问题，目前的技术手段只能在科研上使用，难以推广到日常检测中。法医层面无能为力，也就在情理之中了。

当然，有一点无可否认：基因技术的发展不会停止，在刑侦中也将有更大的作用。但是，技术过于极致的世界，永远值得警惕。

如果一切如开篇电影《三块广告牌》中的母亲米尔德里所愿，将全国男人的DNA都抽取一遍，那便和日本小说家东野圭吾笔下的《白金数据》一样了。在这本书中，未来政府会建立基因数据库，收集全国人民的DNA数据，通过与犯罪分子留在现场的DNA进行比对，警方可以快速准确地确定真凶或者受害者的身份。而如果有骨髓移植等医

疗需求，也可以快速比对，找出合适的供体，避免病人漫长而焦灼的等待。

一个由DNA天网守护的社会，自然更太平、更稳定。然而，这样的一个数据库也带来一些隐患。谁，在何种情况下，可以调用数据库？我们能确保数据库不被别有用心者挪作他用吗？

技术的发展永远是一把双刃剑，跟生活息息相关的DNA技术更是如此。我们希望在DNA技术飞速发展的同时，相关法律和保障监管措施也能同步完善，让DNA天网能安全地为人类的福祉服务。

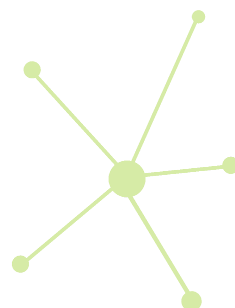
参考资料

1. 李恬.DNA追踪连环杀人凶手——浅谈Y染色体检测技术的应用［N］.南方周末，2016-09-12.

2. 刘宇轩，胡清清，马红杜等. 表型信息SNP的法医学研究进展［J］. 法医学杂志，2014，30（5）: 371-374.

3. 王悦.基因检测“进化史”：从千年到一天 ［N］. 第一财经日报，2016–04-22.

“犯罪基因”真的存在吗?



“龙生龙，凤生凤，老鼠的儿子会打洞”。犯罪，似乎是可以遗传的。

美国俄勒冈州的韦弗家族，爷爷杀死了一对情侣，父亲更成了连环杀手，杀死了女儿的两个闺密。到了第三代，儿子又因枪杀好友入狱。一家三代，哪怕儿子不是亲生，都有着难以控制的暴力倾向。

韦弗家族并不是孤例，不少暴力犯罪者都生长于充满暴力的家庭，当他们长大后，又会重蹈老一代的覆辙，将暴力加诸他人身上。

暴力犯罪是社会的顽疾，往往会造成不可挽回的后果，执法机构始终为组织暴力犯罪而头疼。然而，惩戒罪恶往往只能在案发之后，对既成损失无能为力。

在警匪剧中，某些演员一出场，观众就能依靠长相猜出他的凶手属性。如果在真实世界中，也可以根据遗传特征，找出潜在的罪犯，在他们动手之前就提前拿下，罪恶带来的痛苦不就根绝了吗?

犯罪分子都是相似的?

我们知道，不少犯罪分子有些共同的行为特征，比如易怒、易冲动，这是为什么呢？难道他们都有相似的基因？

基于这个猜想，芬兰科学家对900余名监狱囚犯的基因进行了研究。结果发现：5%~10%的暴力犯罪，都跟*MAOA*和*CDH-13*两种基因相关。这两种基因相当于两个控制情绪的小闸门，一旦失守，万般情绪就会像潮水般涌动，人将会变得暴躁易怒，从而做出不理智的举动。

我们先看看*MAOA*的来头。2009年，美国的研究人员比对了2000个青少年的基因。结果显示，那些出现*MAOA*突变的孩子，参加黑社会团体的概率比正常人高出两倍，操起武器干架的概率也会更大。

*MAOA*让人更加暴力主要是通过影响人的大脑。这个基因相当于一个卫生管理员，负责清扫大脑中废弃的多巴胺和血清素。一旦*MAOA*发生变异，脑中失灵的信号分子就没法分解，只能越积越多，人因而也会情绪郁结，格外烦躁，久而久之，就好似热天里的干草垛，一点就着。如果这时，人一旦有释放冲动本能的机会，就会异常兴奋，做出许多暴力举动。

那么，*CDH-13*又会产生什么影响呢？在正常的时候，它是个挺好的基因，不仅能抑制肿瘤的生长，还能在人脑细胞之间搭桥，构建沟通机制。然而，它一旦出错，就要出大事了：大脑传递信息变得混乱，人体也会像交通灯失灵的十字路口一样，变得不受控制。一些研究表明，小朋友之所以有多动症，成年人之所以会行使暴力，*CDH-13*都难辞其咎。

既然出现这两种基因异常的人容易犯罪，给大家都做个基因检测，发现有变异的就统统缉拿归案，不就一了百了了吗？

相关不等于因果关系

在下结论之前，我们要区别相关性和因果性。

举一个例子。美国曾经有研究人员统计过全国几千起交通事故的原因。结果发现，这些肇事者的唯一共同特征就是有驾照。难道有驾照是造成车祸的罪魁祸首吗？显然事实并非如此，这仅仅是一个相关关系。只是因为这些人都有驾照，才能开车上路，才会出事故，才会被警察逮到。

所以，不能混淆了相关关系和因果关系。同理，这两种基因和真正的犯罪行为之间只是有相关关系，还远远谈不上因果关系。

虽然实验结果表明，参与实验的900名芬兰罪犯里，有10次以上暴力行为者大多携带这两种变异基因，但是，有两点不能忽视。其一，不是有了这两个基因变异的人，都会情不自禁做出点儿伤天害理的事情。事实上，迄今为止只有小部分单基因遗传病能够确定其致病基因。其他绝大部分病征或者表现，都是多个基因集体合作的结果，其发病机制复杂，不能仅仅用某些单一基因的变异去解释。其二，不是所有的罪犯都携带这两个基因变异。罪犯中也有相当比例的人和正常人的基因型一样并不携带上述两个基因变异。

所以，认为有了某一个基因，就必然有或没有某种行为的想法，并没有什么科学依据。

“犯罪基因”是基因歧视

美国加州大学欧文分校的詹姆斯·法隆教授，是一位很有声望和地位的学者，专门从事大脑神经研究。但是，法隆的研究却把自己吓了

一跳。

一天，他正在研究家族成员的脑部扫描图，突然发现其中一张脑部结构图和一些知名凶杀犯的相差无几！再仔细一看，这张图的主人正是他自己。难道教授也是个潜藏的杀人犯？查阅族谱之后，法隆更惊讶了：原来自己的家族史上还真出过不少变态杀手。也就是说，他的身上也携带着所谓的“犯罪基因”。好在，因为家庭充满关怀和爱，后天的教育又能修身养性，法隆没有重蹈前人的覆辙。



效果图：犯罪基因是基因歧视（绘图：柳叶刀）

此外，在2006年，一份研究发现，有56%的新西兰毛利人携带*MAOA-L*型基因，远高出欧洲白种人的34%。有人提出，这可能和毛利人曾有吃人的习性有关。这种说法耸人听闻，会加重外人对这一族群的误解。毛利人当然不能接受了，于是群情激愤，纷纷站出来抗议。

其实，*MAOA*基因除了强化攻击性，也有一些正面的作用，比如令人变得敢于冒险。之所以毛利人携带*MAOA*基因的比例比较高，很可能是因为他们的祖先足够勇敢，是能乘坐独木舟跨海而来开疆拓土的勇士，经过自然筛选，这种特征就流传了下来。如此，他们拥有*MAOA*基因的比例自然就高些。

如果只通过某人携带“犯罪基因”就认定一个人会犯罪，实在是简单粗暴、有失公允。而且，这种“基因歧视”不仅会冤枉无辜者，更有可能对人的心理建设起到负面作用。如果某个孩子从小就被发现携带这些基因，一出生就被贴上“潜在罪犯”的标签，受到多方歧视，遭到重重监管，那么，他的心理和心态会发生怎样的变化，以后会做出什么样的事，可想而知。

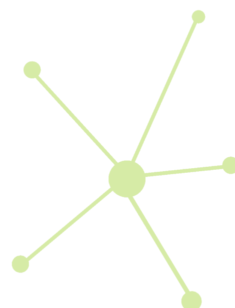
我们要记住，基因反映的其实仅仅是人性的一部分，或者只是一种可能性。毕竟，我们面对的是一个高维和复杂的世界，需要思考的不仅有基因的因素，还有后天环境的影响。很大程度上，基因不过是给人一副牌，能把它打成什么样，还要看我们自己。

参考资料

1. 杨士隆.暴力犯罪: 原因，类型与对策［M］.苗栗：台湾五南图书出版股份有限公司.

2. Ma D. Why Japan，not China，was the first to develop in East Asia:Lessons from sericulture，1850—1937［M］. *Economic Development and Cultural Change*，2004，52（2），369–394.

菌群：最亲密的朋友



如果只计算身体内全部人体细胞的重量，你可能会比现在“瘦”上几斤。差额从何而来？来自你体内住着的大量房客——细菌。

事实上，一个人体内细菌的数量大概是人体细胞的数倍。这些肉眼看不见的细菌，光重量就可能有三斤多。可见，我们每一个人生来就不孤独，因为人体本身就是一个和菌群（intestinal flora）休戚与共的巨大生态系统。

菌群从哪里来

在母亲给予孩子的无数馈赠中，肠道微生物当属最不为人知却又至关重要的一部分。在母亲的子宫里，胎儿所处的环境几乎无菌，因而胎儿的肠道内也几乎是无菌的。直到出生的时刻，通过自然分娩时的阴道接触和身体接触，靠着出生后的呼吸和哺乳等途径，细菌才逐渐进入新生儿体内，开始在肠道内悄无声息地安营扎寨，形成了最初的肠道菌群。只需要不到两小时，这些细菌就可以繁衍数代——人类要达到同样的繁衍盛况，得花上几十年甚至上百年。



荷兰微生物博物馆馆标，形象地表示了人类和菌群的亲密关系（拍摄：尹烨）

如同传国玉玺背后藏有无尽的奥秘，菌群的代代相传也引发了大家的好奇。在一个研究中，研究者连续检测了新生儿的粪便，发现在出生一年左右时，孩子的菌群就和母亲的菌群很相似了。另一拨研究者则发现，在母乳中有很多低聚糖（oligosaccharide），奇怪的是，人体本来无法吸收这种物质。那为什么会存在呢？原来，这些寡糖的作用是诱导肠道的菌群——并非喂孩子，而是喂细菌！通过一年的喂养和身体接触，母亲把自己的菌群连同这些菌群的养料，都慢慢传递给了自己的孩子。

随着身体的成长、生活环境的稳定、饮食习惯的养成，每个人肠道菌群的种类结构逐渐趋于稳定。

是谁在想念妈妈的味道

很多人习惯“妈妈的味道”，特别是对妈妈做的饭菜念念不忘，在生活中，飞车返家解馋的事情并不少见。其实，这很可能不是你的主观欲望，而是你体内的肠道菌群们思念原来的“培养基”（medium）了。

从小到大，人吃进去的所有食物，都会成为胃肠道细菌的培养基。对于从小吃海鲜长大的人来说，他的肠道菌群会逐渐习惯于那些高嘌呤、高蛋白的物质。假如有一天，他到了一个以吃面食为主的地方，肚子里的细菌就不干了——因为细菌习惯了大鱼大虾里面的蛋白嘌呤，对淀粉缺乏食欲。

由于无法得到相应的营养，有时候这些肠道菌群会释放内毒素，进而造成肠壁局部的炎症，使人“水土不服”，其表现为肚子疼。有时候，菌群分泌的物质会通过循环系统作用到垂体（pituitary gland）、下丘脑（hypothalamus），人就可能因思念海鲜而抓狂。

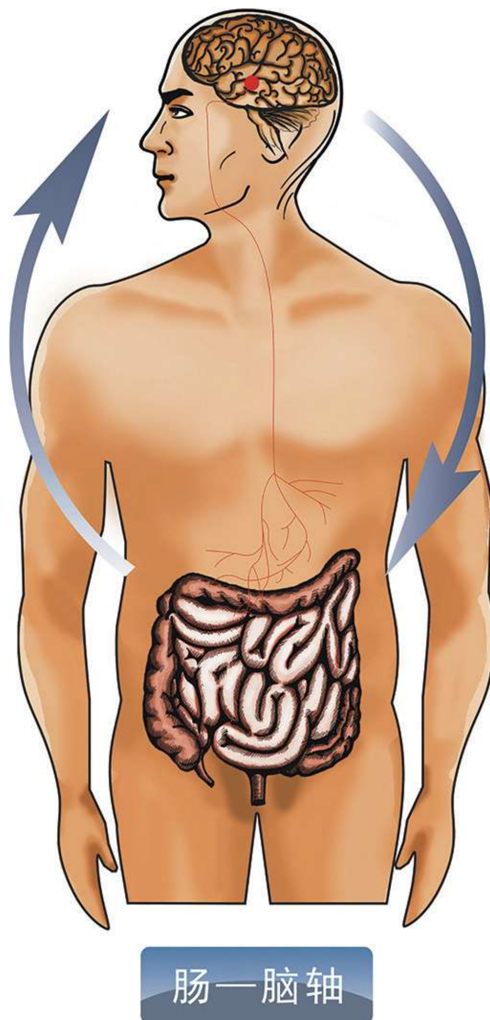
看来，所谓想念“妈妈的味道”，究竟是人在思乡惆怅，还是人肚子里的细菌在怄气或怀旧，还真说不准呢！

是谁在掌控我们的大脑

2000年，在一个受灾的加拿大小镇上，所有饮用水源都被大肠杆菌和空肠弯曲杆菌污染了，2300多人肠胃不适，患上了一种肠易激综合征（irritable bowel syndrome，IBS）[注]，且存在精神障碍、抑郁和焦虑等问题。

科学家们提出了一个假设：引发这些精神疾病的可能原因是紊乱的肠道菌群系统。

有一些较为低等的生物，如腔肠动物（coelenterate），整个身体基本上就是一个消化腔（digestive chamber），腔内壁菌群和这些生物的神经系统几乎在一起相互作用。随着演化的进行，它们的神经系统越来越发达，也与消化系统日渐隔离，但神经系统和肠道菌群之间的联系似乎从未中断。



示意图：科学家认为肠道菌群是人体的“第二大脑”（绘图：李靖）

那么，肠道菌群是如何通过“肠——脑轴”“挟”大脑以令全身的呢？

肠道菌群是后方大总管，敦促免疫系统产生某些细胞因子[注]。当细胞因子进入循环系统，通过血脑屏障（blood brain barrier，BBB）潜

入大脑，大脑的功能和活动就被调控了。

肠道菌群还负责管理肠道内细胞的内分泌活动，而后者可以产生血清素。加州大学洛杉矶分校的研究者发现，为了促进神经元连接处产生血清素，肠道中的部分微生物下足了功夫。进入循环系统的血清素，能在下丘脑相关区域起作用，几乎能像交警指挥交通那样，影响大脑的信号传导。血清素越多，越能令人心情舒畅，还能避免神经元遭受神经毒素的损害。

此外，肠道菌群能够将碳水化合物分解成短链脂肪酸（shortchain fatty acids，SCFA），加强细胞之间的连接，让血脑屏障变得更加结实，使大脑更好地发育，免受其他细菌及微生物的“欺负”。

肠道菌群费尽心机，不过是为了帮助大脑及早意识到身体状况。如果肠道菌群失控，不仅可能发生肠易激综合征，而且连中枢神经系统也可能出现问题。因此，为了大脑能正常运转，人类必须补充一些膳食纤维，促使肠道微生物能维持正常、健康的状态。

肠道菌群的科学道理

既然肠道菌群能影响人的健康，那是不是可以通过摄入特定食品，让肠道菌群朝着更有益的方向发展呢?

答案是肯定的。肠道菌群对身体有方方面面的影响，调节体重、影响胃口仅仅是肠道菌群的基本功能。不过，它们的能力可不止于此。

在享受人体提供的生存场所和营养物质时，肠道菌群还能促进人体消化吸收，产生有益物质，保护人体健康。比如，肠道菌群能通过

发酵，产生短链脂肪酸和维生素K，供人体吸收。一些钙、镁、铁等金属离子，也可通过肠道菌群被重新吸收。而科学家将这些对人体有益的微生物，统称为“益生菌”。大名鼎鼎的双歧杆菌和乳酸菌，就是益生菌“双杰”。

对于人体来说，维持肠道菌群的正常平衡，是保证身体健康的重要一环。如果在肠胃中占据主导地位的肠道菌群健康而稳定，就能抑制致病菌的侵扰。一旦菌群结构发生异常，就可能带来诸如代谢疾病、自身免疫性疾病等问题，连肥胖、糖尿病等多种代谢异常疾病也可能找上门来。

在科学家看来，代谢发生异常，离不开失衡的肠道菌群。当菌群产生脂多糖等内毒素时，免疫细胞便会识别出这些内毒素并产生多种炎症因子，让人体进入低度炎症状态，引发各种代谢异常的状况。

而且，这种低度炎症还能造成胰岛素抵抗，甚至发展为糖尿病。如果长期吃高脂高糖的食品，肠道菌群中的致病菌会增加，益生菌则会减少，很容易使从食物中摄取的能量转化为脂肪，从而为人类带来体重增加等肥胖问题。

越来越多的研究表明，肠道菌群与许许多多的健康问题息息相关，而调节肠道菌群，或许就能改善人体健康状况。所以，现代医学提倡切勿滥用抗生素，特别是广谱抗生素[注]，原因便在于这些抗生素会无差别杀伤致病菌和益生菌，破坏菌群平衡，对肠道菌群造成严重后果。

肠道菌群与生俱来，又与我们相伴一生，值得拥有更多呵护。

“粪便银行”来了

应对肠道菌群失衡，有什么妙招？人工补充益生菌，不失为一个好办法。通常情况下，肠道菌群会在一段时间内恢复平衡。但肠道菌群若失衡严重，恐怕连益生菌疗法也无法奏效。特别是在出现由超级耐药细菌（drug-resistant superbug）感染引发的疾病时，可能需要请来别人的肠道菌群帮忙。

不过，用来“筑巢引凤”的介质，可能让很多人难以接受——粪便。

通过“粪菌移植”的方法，医生们可以对付一种由艰难梭菌引起的较难治疗的新生儿腹泻。他们将新生儿母亲的健康肠道菌群，经过肛门移植到孩子的肠道中，借以恢复孩子的肠道机能。这种临床疗法效果不错，国内外很多地方都在尝试。

而且，粪便的潜能不止于此。肠道菌群和消化息息相关，一个人是胖是瘦也和菌群脱不开干系。对于急于甩掉赘肉的胖人来说，或许还可以引入瘦人的肠道菌群。

华盛顿大学医学院的凡妮莎·兰多拉和她的同事就有一种新的发现。她们找到了一些胖瘦不一的人类双胞胎，采集了他们的肠道细菌样本，并将其移植到实验鼠的肠道内（这些实验鼠的肠道已被提前清洗成无菌状态），然后按照相同的食物标准喂食实验鼠。结果发现，跟移植了较瘦者细菌的实验鼠相比，移植了较胖者细菌的实验鼠增加了更多脂肪。

那么，也许可以通过粪菌移植实现瘦身梦想？

即便通过粪菌移植治疗新生儿艰难梭菌感染已有成功案例，这一办法仍然要在控制极其严格的临床条件下进行。因为事情没这么简单，科学家尚不能清楚地了解所有的肠道菌群。一旦用于移植的粪便

携带了无法辨别的病菌，就可能危及受试者的生命。因此，FDA将用于粪菌移植的粪便作为药物来管理，认为粪菌移植并不适用于减肥。

不过，靶向性、定向性地移植健康的肠道菌群，依然值得一试。而健康的粪便菌群，也顺理成章地成了一种有价值的资源。在有些地方，设有专门储存健康粪便的样本库，以备不时之需。

这就是“粪便银行”的雏形，它的出现，得益于菌群移植疗法的突破。

在美国麻省理工学院，博士后马克·史密斯创办了OpenBiome，鼓励大便健康的人群“捐便便”，捐赠一次便可得到40美元奖励。

在荷兰，当地的粪便银行采取了无偿捐献的模式，而且捐献者可以选择匿名。

在我国，南京医科大学第二附属医院、第四军医大学西京消化病医院等机构，也共同发起建立了中华粪菌库紧急救援计划，由这一公益救急平台收集的粪便，可用于肠道感染的治疗，为挽救生命提供支持。

需要说明的是，捐粪便的门槛很高，并不是谁想捐就能捐。首先，捐献者要很健康，粪便银行会对捐献者的粪便进行仔细检查，确保粪便不会有致病菌的存在。另外，粪便银行会对捐献者的血液进行化验，排除传染病患者或携带者。曾有许多人积极加入“捐便便”的队伍，但实际录取率异常惨淡，比如OpenBiome的通过率只有4%。

如果移植对象比较排斥粪便移植的做法，还可以考虑口服“粪便药丸”。从一个小规模实验的结果看，这些药丸的效果还不错，能有效缓解艰难梭菌感染症状，而且没有人在服药后吐出药丸。

相信随着科技的发展，随着人们对肠道菌群、粪菌移植了解的增加，健康的粪便一定可以有更多的用途。



效果图：粪便胶囊

三脉相承的社会人

在《消失的微生物》一书中，作者马丁·布莱泽创造性地提出了“菌脉”一说，对与人类朝夕相处的菌群做出了生动确切的定义。

中国人常说“血脉相连”。精卵结合之后，我们从父母那里得到了受精卵中的遗传物质，还通过脐带得到母亲血液中的营养。出生后，身体的血液又紧紧守护着我们，帮我们抵御外来侵入者。这是血脉的传续。

实际上，两代人的命运牵绊，不仅仅有父母精血及家族基因的遗传，还有菌群的传递。通过分娩和哺乳，母亲将有益菌群传递给我们。这群不可分离的朋友与我们终生相伴，帮助我们消化吸收，给予我们在维生素合成等方面所必需的营养素，调节我们的免疫系统，为我们抵抗病菌的入侵，与我们并肩战胜疾病。这是菌脉的传递。

另外，在成长过程中，我们不断接受家庭和社会的教育，学习各种文化知识，逐步塑造了自己的认知系统和理论结构。这是文脉的传承。

在影响人类进步的过程中，菌群与基因、文化一样，有着举足轻重的作用。只有“血脉”“菌脉”“文脉”三脉相承，一个具有社会属性的人，才算是真正构建出来了。

人体肠道元基因组研究小贴士

在肠道菌群研究中，中国科学家处于全球第一梯队，在某些细分领域处于领先地位。为了深入了解这些与我们朝夕相伴、休戚与共的“朋友”，人类开启了被称为人类第二基因组计划的人类微生物组计划（Human Microbiome Project，HMP）。华大基因也参与了欧盟微生物研究项目中的人体肠道元基因组研究计划（Metagenomics of the Human Intestinal Tract，MetaHIT），承担了样品测序及后续生物信息分析工作。该研究成果于2010年作为封面故事发表在《自然》杂志上。

研究发现，人体肠道元基因组有330万个非冗余的基因，大约是人自身基因的150倍。科学家因此估计我们肠道中存在1000~1150种细菌。2014年，华大基因在《自然·生物技术》杂志上发表文章，进一步将宏基因组参考基因补充到接近1000万个。

同时，在肠道菌群与疾病相关性研究方面，科学家们也取得了不少的研究成果。

2012年，深圳市第二人民医院、华大基因主导完成了肠道微生物与II型糖尿病的宏基因组关联分析，相关成果发表在《自然》杂志。

2015年，北京协和医院与华大基因科研团队主导了关于类风湿性关节炎患者口腔和肠道微生物宏基因组分析，研究成果发表于《自然·医学》杂志。同年，多家单位与华大基因联合在《自然·通讯》杂志发表了肠道微生物与结直肠癌的关联分析结果。

2017年，上海交通大学医学院附属瑞金医院及华大基因团队以中国汉族青少年为研究对象，首次揭示中国肥胖人群的肠道菌群组成，发现一个能抑制肥胖的肠道微生物——多形拟杆菌，并阐述了其对代谢物氨基酸水平的影响，相关成果发表在《自然·医学》杂志上。

参考资料

1. Ridaura V. K.，Faith J. J.，Rey F. E.，Cheng J.，Duncan A. E.，Kau A. L.，... Muehlbauer M. J. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice［J］. *Science*，2013，341（6150），1241214.

2. Younes H.，Coudray C.，Bellanger J.，Demigné，C.，Rayssiguier，Y.，& Rémésy，C. Effects of two fermentable carbohydrates（inulin and resistant starch）and their combination on calcium and magnesium balance in rats［J］. *British Journal of Nutrition*，2001，86（4）：479–485.

3. Fei N.，Zhao L.An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germfree mice［J］. *The ISME Journal*，2013，7（4）：880–884.

4. Sender R.， Fuchs S.， Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body ［J］ . *PLoS biology*， 2016， 14（8）， e1002533.

5. 朱莉亚·恩德斯. 肠子的小心思［M］.钱为，译.南京：江苏凤凰科学技术出版社，2016.

6. Bäckhed F.， Roswall J.， Peng Y.， Feng Q.， Jia H.， Kovatcheva–Datchary P.， ...Khan M. T. Dynamics and stabilization of the human gut microbiome during the first year of life ［J］ . *Cell host & microbe*，2015，17（5）：690–703.

7. Xie H.， Guo R.， Zhong H.， Feng Q.， Lan Z.， Qin B.， ... Chen B.Shotgun metagenomics of 250 adult twins reveals genetic and environmental impacts on the gut microbiome ［J］. *Cell Systems*，2016，3（6）：572–584.

8． Qin Junjie, et al. A human gut microbial gene catalog established by metagenomic sequencing ［J］. *Nature* , 2010, 464.7285:59-65.

9． Li J., et al. An integrated catalog of reference genes in the human gut microbiome ［J］. *Nature Biotechnology* ,2014,32.8:834-41.

10． Zhang X., *et al*. The oral and gut microbiomes are perturbed in rheumatoid arthritis and partly normalized after treatment ［J］. *Nature Medicine* , 2015,21.8:895-905.

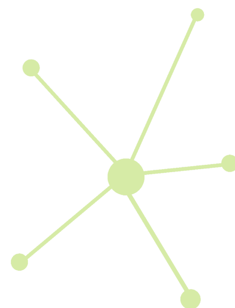
11． Feng, Qiang, et al. Gut microbiome development along the colorectal adenoma–carcinoma sequence ［J］. *Nature Communications* , 2015,6:6528.

12． Liu, R., et al. Gut microbiome and serum metabolome alterations in obesity and after weight-loss intervention ［J］ . *Nature Medicine*, 2017,23.7:859-868.

---

1. 肠易激综合征是一组持续或间歇发作的肠道功能紊乱性疾病，临床表现为腹痛、腹胀，排便习惯、大便性状改变，但是缺乏胃肠道结构及生化异常。
2. 一类小分子蛋白质，具有广泛生物学活性，由免疫细胞和某些非免疫细胞在刺激下合成、分泌。
3. 广谱抗生素指的是抗菌谱比较宽的药物，简单说就是能抵抗大部分细菌的药物。——编者注

回家吧！大豆



2018年4月4日，美国总统特朗普对中国列出了价值500亿美元加征关税产品清单。随后，中国商务部迅速回击，将美方出口的主要产品之一——大豆列入加征关税产品清单。

看似稀松平常的大豆，竟成为两个大国角力的核心之一。

从最大出口国变为最大进口国

大豆原产国是中国。遗憾的是，今天的中国却成了世界上最大的大豆进口国。

作为原产国，中国有数千年的大豆种植历史。统计资料显示，包括陕西、山西、河南北部、内蒙古东南部、山东中部地区的11处考古遗址均发现了栽培大豆的遗迹，最早可追溯到商周时期。据专家推测，距今4000~5000年左右，野生大豆已由先民驯化、栽培，成为在古代居民饮食生活中发挥重要作用的农作物。

部分学者认为，古代文献记载中的“菽”即是野生或半野生大豆的籽实。在《诗经》中，就曾经多次出现关于“菽”的记载。《诗经·小雅·小宛》有“中原有菽，庶民采之”，《诗经·小雅·采菽》有“采菽采菽，筐之筥之”，《诗经·大雅·生民》则有“蓺之荏菽，荏菽旆旆，禾役穟

穟，麻麦幪幪，瓜瓞唪唪”，《尚书考灵曜》更直言“菽，大豆也”。以上种种记载，都充分证明大豆在古代农业社会影响深远。

从气候和土壤条件上看，中国也是种植大豆的合适区域。北纬温带地区的气候，分布在辽宁、河北、山西的有机质及含氮量较高的褐土，都是大豆最适宜的生长环境。不言而喻，在大豆种植方面，中国具有天然历史及地理优势，直至2005年以前仍然占据着大豆最大生产与出口国的地位。



大豆又称黄豆，自古就是重要的农作物

谁能想到，仅仅十多年后，中国就成了最大的大豆进口国，每年进口量直线上升。2012年，中国大豆的进口量达到5300万吨，约为该年国内产量（1300万吨）的4倍，意味着消费总量的80%为进口大豆。2017年，中国大豆进口量9700万吨，为全球大豆进口量（15100万吨）的64%。其中，超过30%的进口大豆来自美国。

的确，在大豆生产领域，美国是一股重要力量。2017年，美国出口大豆5620万吨，占全球大豆出口量（1.5亿吨）的37%，仅次于巴西47%的比重，位居第二。其中，出口量的60%都进入了中国市场。可见，大豆对中美贸易的重要程度不容小觑，双方扮演着全球最大的客户及供应商的角色。

转基因技术引发的变局

从最大出口国变成最大进口国，中国大豆产业到底经历了什么？这一点令不少人感到困惑。归根结底还是那句话："落后就要挨打，只是形式不同。"对核心种质资源保护意识不足，育种技术不如人，可以说，大豆变局是中国农业迄今为止在转基因技术方面遭到的最大一场冲击。

在新世纪之交的一次学术交流中，一些中国的核心大豆品种被运到了美国，作为研究之用。然而，在孟山都（Monsanto）公司改造之下，这些大豆被制成了拥有企业专利的RR转基因大豆。相比普通大豆，转基因大豆有着巨大的优势：对美国广泛使用的除杂草剂"草甘膦"具有抗拒能力。因此，在种植这一品种大豆的过程中可以直接用药物除草，省却了大量除草所需的劳动力成本，成品价格也相应更加低廉。

强大的竞争优势形成了。转基因大豆先是占据美国90%的大豆产量，随后又帮助美国基本实现对世界大豆产业的控制。自此，中国大豆工厂开始大量从美国进口大豆。

与此同时，中国大豆消费总量也在增长，主要增长部分为新式豆制品，即食用豆油和养殖业所用饲料中的豆粕。其中，豆油消费的增长对转基因大豆攻城略地尤其有利：其一，转基因大豆相对便宜，能

降低豆油及肉制品的生产成本；其二，转基因大豆含油量较高，可更好地满足豆油生产及使用需求。

控制了国际大豆产业后，美国一度在大豆期货市场长时间释放信号，推动大豆价格水涨船高。出于对不断升高的价格的担忧，中国厂商开始囤积居奇，最终在美方的操纵下损失惨重。当年，在运送船只尚未离开美国港口时，不计其数的中国大豆压榨工厂已经宣告破产。跨国农业公司得以进一步控制下游的大豆压榨业，这令人不胜唏嘘。

仅为1530万吨的国内年产量，断难满足每年超过1亿吨的需求。因此，中国近年进口的大豆量每年均超过9000万吨，占国内农产品进口额的30%以上。2017年，占中国进口量最高的巴西大豆为5093万吨，占该国总出口量的70%。哪怕将第三、第四大来源国阿根廷、乌拉圭每年可供出口的大豆总量尽数引入，也分别只有不到1000万吨、300万吨，更何况，这两个国家的对华出口量已经占其出口总量的80%以上。若舍弃作为第二大进口来源的美国大豆，出现的数量缺口要靠其他国家完全弥补，短期内几乎无可能。

大豆原产国的反击

幸而，作为大豆原产国，中国大豆仍然有独特的优势。

当前，中国大豆产业很大程度上为人所制。尽管如此，与其他大豆生产国的情况不同，中国产大豆虽然数量较低，但主要是天然大豆，具有较高的蛋白质含量，还不至于陷入被美国孟山都公司的RR转基因大豆完全取代的局面。为了保护本国农业，中国政府也有意识地行动起来，禁止国内生产转基因大豆，从而为中国的天然大豆经济提供战略性保护。

而遍布中国各地的野生大豆，就是未来中国大豆产业摆脱孟山都控制的最大希望。

与全世界其他地区的种植大豆相比，这些野生大豆品种蕴藏着丰富得多的基因多样性。当年美国密西西比州暴发的大豆胞囊线虫病险些让当地大豆颗粒无收，最终还是靠从中国引进抗病的北京小黑豆，才解决了这一危机。利用优质的野生大豆资源，完全有可能通过杂交手段，产出一种在产量、抗病虫害能力、出油量上都能与国外种子公司相抗衡的品种。

从大豆最大出口国沦为最大进口国，这个教训非常深刻。在现代基因技术在农业的运用方面，中国比起发达国家已经迟了太多年，因此需要在分子聚合育种技术、转基因技术、基因编辑技术、合成生物学技术等现代育种技术领域奋起直追，才能将属于本国的作物种子及本国的农业命运掌握在自己手里。

必须承认的是，扎实、完善的科学研究始终是保障农产品及农业经济安全的最根本方式。基于这一理念，华大基因与南京农业大学大豆研究所/国家大豆改良中心的盖钧镒院士研究组签署了合作协议，共同发起了“大豆回家”计划。目前，双方紧锣密鼓地进行着培养中国新型大豆品种的计划。

如能实现育成产量高、质量优的新大豆品种的目标，一条围绕新品种延伸出的全产业链将有望培育出来。诚如是，国人有望迎来一个自主、高效的新农业时代。这是一个值得期待的未来。

大豆小贴士	
中文名	大豆
拉丁学名	*Glycine max* (Linn.) Merr.
英文名称	Soybean
别称	菽、黄豆
物种分类	被子植物门 、双子叶植物纲、豆目、豆科、蝶形花亚科、大豆属、豆科
基因组学研究进展	2010 年 1 月，美国科学家通过对栽培大豆进行测序，并构建遗传图谱辅助组装，最终获得接近 1Gb 的基因组，共编码 4.6 万个基因，鉴定了大豆抗性相关的 *NBS* 基因和 *F-box* 基因，该研究为物种适应性和多倍体进化提供了案例。 2014 年 12 月 17 日，香港中文大学及华大基因共同主导了野生大豆基因组的测序和分析，鉴定了一个新的耐盐基因 *GmCHX1*，为大豆耐盐育种奠定了基础。 2018 年 8 月 10 日，中国科学院遗传与发育生物学研究所等通过对栽培大豆进行测序，采用单分子实时测序等多种新技术组装得到 1Gb 左右的基因组，这是目前最完整的大豆基因组。

参考资料

1. Y Shen, J Liu, H Geng, et a1. De novo assembly of a Chinese soybean genome［J］. *Science China(Life Sciences*);2018.

2. SchmutzJ, CannonSB, SchlueterJ, et a1. Genome sequence of the palaeopolyploid soybean［J］. *Nature*, 2010,465(7294):120-120.

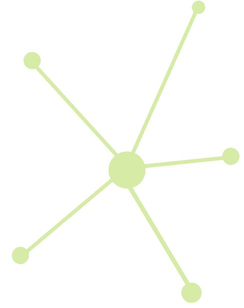
3. 黄宗智，高原. 大豆生产和进口的经济逻辑［J］. 开放时代，2014（1）.4. X. Qi, M.W. Li, M. Xie, X. Liu, M. Ni, Identification of a novel salt tolerance gene in wild soybeanby whole-genome sequencing［J］. *Nature Communication*, 2014, 5:4340.



附录

附录一

生命周期表



已测序发表的物种

华大基因
BGI

2000


拟南芥
125Mb


黑腹果蝇
180Mb

2001


人类基因组
3000Mb

2002


水稻
466Mb


冈比亚按蚊
280Mb


小家鼠
2493Mb


红鳍东方鲀
333Mb


玻璃海鞘
150Mb

2003


线虫
104Mb

2004


褐鼠
2750Mb


绿河豚
342Mb


家蚕
429Mb


灰原鸡
1060Mb

2005


拟暗果蝇
139Mb


克氏椎虫
67Mb


黑猩猩
2700Mb


斗拳狗
2385Mb

2006


毛果杨


意蜂


海胆


410Mb


236Mb


814Mb

2007


衣藻
130Mb


姥鲨
910Mb


恒河猴
2870Mb


灰色短尾负鼠
3475Mb


青鳉鱼
700Mb


伊蚊
1376Mb


马来线虫
280Mb


新星海葵
2493Mb


葡萄
180Mb


猫
125Mb

2008


小立碗藓
480Mb


赤拟谷盗
160Mb


番木瓜
370Mb


鸭嘴兽
1840Mb


百脉根
472Mb


文昌鱼
520Mb


丝盘虫
104Mb


根结线虫
86Mb


古猛犸象
3300Mb


三角褐指藻
27Mb

2009


高粱
798Mb


牛
2870Mb


裂吸虫
360Mb


血吸虫
397Mb


马
2700Mb


玉米
2300Mb

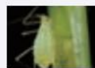

黄瓜
350Mb


熊猫
2250Mb

2010


金小蜂
295Mb

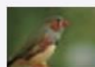

大豆
1100Mb


豌豆蚜
464Mb


二穗短柄草
260Mb


水螅
1050Mb


非洲爪蟾
1700Mb


斑胸草雀
1200Mb


长囊水云
196Mb


人类体虱
110Mb


团藻
138Mb


海绵
190Mb


蚂蚁
C.floridanus 240Mb
H.saltator 330Mb

	蓖麻 350Mb		火鸡 917Mb		小球藻 46Mb		苹果 742Mb
	库蚊 540Mb		异体住囊虫 148Mb		森林草莓 240Mb		可可 474Mb


野生大豆
915Mb


麻疯树
410Mb

2011


苏门答腊猩猩
3080Mb


阿根廷蚁
216Mb


红色收割蚁
235Mb


火蚁
353Mb


水蚤
200Mb


野生草莓
240Mb


大头切叶蚁
300Mb


旋毛虫
64Mb


褐潮藻类
57Mb


卷柏
213Mb


枣椰树
685Mb


深山拟南芥
207Mb


袋獾
3300Mb


顶切叶蚁
313Mb


指形轴孔珊瑚
419Mb


巨蟒
1400Mb


中国仓鼠细胞系
2450Mb


马铃薯
727Mb


大西洋鳕鱼
830Mb


尤金袋鼠
2900Mb


条叶蓝芥
140Mb


大白菜
284Mb


绿安乐蜥
1780Mb


裸鼹鼠
2600Mb


食蟹猴
2850Mb


中国恒河猴
2840Mb


猪蛔虫
272Mb


中华肝吸虫
516Mb


棕色鼠耳蝠
2000Mb


印度大麻
534Mb


棉红蜘蛛
90Mb


帝王斑蝶
273Mb


木豆
606Mb


蒺藜苜蓿
500Mb


夜狐猴
3000Mb


鲶鱼
1000Mb

2012


埃及血吸虫
410Mb


暹罗鳄
2500Mb


马氏珠母贝
1029Mb


蓝载藻
70Mb


大猩猩
3040Mb


三刺鱼
463Mb


红带袖蝶
296Mb


印度牛
2670Mb


粟
423Mb, 401Mb


番茄
900Mb


倭黑猩猩
2700Mb


虎皮鹦鹉
1200Mb


牦牛
2657Mb


北极熊
2530Mb


甜瓜
450Mb


亚麻
373Mb


盐芥
260Mb


小果野蕉
472Mb


间日疟原虫
Brazil I 28.87Mb


间日疟原虫
India VII 29.25Mb

间日疟原虫 Mbauritanial l 27.43Mb	间日疟原虫 North Korean 29.65Mb	食蟹猴疟原虫 26.2Mb	勇地雀 1070Mb
雷蒙德氏棉 775Mb	牡蛎 559Mb	姬鹟 1130Mb	毛里求斯果蝇 120Mb
大麦 5100Mb	骆驼 2380Mb	家猪 2600Mb	五指山猪 2600Mb
双峰驼 2380Mb	梨 527Mb	西瓜 425Mb	甜橙 367Mb
小麦 17000Mb	家山羊 2920Mb	梅 237Mb	

2013

海蠕虫 324Mb	淡水水蛭 228Mb	帽贝 348Mb	大卫鼠耳蝠 2060Mb
黑狐蝠 1986Mb	小菜蛾 343Mb	鸽子 1300Mb	鹰嘴豆 738Mb
白梨 512Mb	树鼩 2860Mb	七鳃鳗 816Mb	橡胶树 2150Mb
毛竹 2075Mb	猎隼 1178Mb	西部锦龟 2590Mb	山松甲虫 204Mb
月光鱼 750-950Mb	地山雀 1100Mb	短花稻 261Mb	小麦A 4940Mb
桃 225Mb	斑马鱼 1412Mb	腔棘鱼 2860Mb	绿海龟 2240Mb
中华鳖 2210Mb	藏羚羊 2699Mb	绯红金刚鹦鹉 1250Mb	丝叶狸藻 82Mb
中国古代莲 804Mb	欧洲云杉 12000Mb	野鸭 1100Mb	达林按蚊 174Mb
太平洋蓝鳍金枪鱼 740Mb	海洋球石藻 142Mb	沼树 450Mb	蛭形轮虫 244Mb


虫黄藻
1500Mb


油棕
1535Mb


扬子鳄
2300Mb


中国仓鼠
2330Mb


布氏鼠耳蝠
2180Mb


捻转血矛线虫
320Mb


枣椰树
671Mb


醉蝶花
290Mb

中国莲
792Mb

细粒棘球绦虫
152Mb

东北虎
2400Mb

川桑
331Mb

东亚钳蝎
1129Mb

白暨豚
2530Mb

猕猴桃
758Mb

小须鲸
2432Mb

胡杨
497Mb

栽培草莓
692Mb

缅甸蟒蛇
1440Mb

眼镜王蛇
1450Mb

淡海栉水母
156Mb

康乃馨
622Mb

无油樟
706Mb

甜菜
731Mb

2014

有孔虫
320Mb

飞蝗
6500Mb

美洲钩虫
244Mb

辣椒
3060Mb

半滑舌鳎
477Mb

行军蚁
214Mb

紫背浮萍
158Mb

隧蜂
416Mb

芝麻
274Mb

火炬松
22000Mb

榕小蜂
294Mb

虹鳟鱼
1900Mb

刺舌采采蝇
366Mb

巴西白膝头蜘蛛
5800Mb

丝绒蜘蛛
2700Mb

湿木白蚁
562Mb

蒙古马
2380Mb

亚洲棉
1694Mb

烟草
3,700Mb

甘蓝
630Mb

萝卜
402Mb

绵羊
2610Mb

盲鼹形鼠
3060Mb

乌鸦
1,260Mb

美洲大鲵
55000Mb

电鳗
533Mb

鞭虫
F:76Mb M:81Mb

巨桉树
640Mb

菜豆
587Mb

普通狨猴
2260Mb

泰国肝吸虫
634.5Mb

虎皮鹦鹉
1200Mb

非洲稻
316Mb

小麦B
6274Mb

野生番茄-LA716
1200Mb

野生大豆
1170Mb

簸箕柳
425Mb

南极蠓
99Mb

家猫
3100Mb

网蛱蝶
393Mb


达马拉兰鼹鼠
2510Mb


甘蓝型油菜
1130Mb


长臂猿
2900Mb


鲤鱼
1830Mb

咖啡
710Mb

茄子
1127Mb

单峰驼
2010Mb

羊驼
2050Mb

枣
444Mb

五种纯合稻
366-395Mb

木薯
742Mb

革首南极鱼
637Mb

川金丝猴
3050Mb

雪貂
2410Mb

大黄鱼
728Mb

蜈蚣
290Mb

蝴蝶兰
1160Mb

啤酒花
2570Mb

绿豆
543Mb

大弹涂鱼
966Mb

皇帝企鹅
1260Mb

朱鹮
1170Mb

文昌鱼
416Mb

稻飞虱
1200Mb

2015

弓头鲸
2870Mb

东方蜜蜂
238Mb

虎鲸
2373Mb

海象
2400Mb

青稞
4500Mb

报春花
479Mb

犬弓蛔虫
317Mb

高山倭蛙
2300Mb

虎纹凤蝶
376Mb

麻疯树
321Mb

金丝雀
1200Mb

山地大猩猩
3000Mb

大黄鱼
689Mb

陆地棉
2430Mb

海带
537Mb

牛耳草
1690Mb

长春花
738Mb

科民茄
830Mb

锡兰钩虫
313Mb

鹅
1120Mb

草鱼
雌性: 900Mb
雄性: 1070Mb

圣罗勒
386Mb

野山羊
2829Mb

铁皮石斛
1350Mb

几维鸟
1590Mb

咖啡螟虫
163Mb

辣木
289Mb

章鱼
2700Mb

蓝眼黑狐猴
2680Mb

茭白
604Mb

扁虫
700Mb

家驴
2360Mb

海豆芽
425Mb

白蚊伊蚊
1970Mb

金凤蝶
244Mb

柑橘凤蝶
281Mb

海岛棉

黑麦草

小豆

蛋白核小球藻


2470Mb


2000Mb


466.7Mb


57Mb


多疣壁虎
2550Mb


水熊虫
212Mb


大鼻子橡虫、囊舌虫
1230Mb


菠萝
526Mb


甲藻
1180Mb


复活草
245Mb


红车轴草
420Mb


浮萍
481Mb


非洲青鳉
1000Mb


非洲猎豹
2380Mb


红花苜蓿
430Mb


丹参
641Mb


长雄野生稻
347Mb

2016


流苏鹬
1250Mb


大山雀
1000Mb


滇池金线鲃
1754Mb


犀角金线鲃
1731Mb


安水金线鲃
1676Mb


大叶藻
202Mb


铁皮石斛
1010Mb


臭虫
650Mb


鹿蜱
2100Mb


落花生
1250Mb 1560Mb


斑雀鳝
945Mb


三文鱼
2970Mb


木薯
583Mb


荞麦
1200Mb


长颈鹿
2900Mb


胡萝卜
473Mb


大白矮牵牛
1290Mb


中华绒螯蟹
1120Mb


油橄榄
1380Mb


滇金丝猴
3520Mb


玛卡
743Mb


藜麦
1390Mb


红花
866Mb


烟草天蛾
419Mb


斑点叉尾鮰
845Mb


苹果
632Mb


翻车鱼
642Mb


杜洛克猪
2600Mb


芥菜
922Mb


紫萍
158Mb


五步蛇
1470Mb


眼镜猴
3400Mb


碎米荠
198Mb


豇豆
620Mb


远东豹
2580Mb


亚洲长角天牛
710Mb


鸡
1210Mb


牵牛花
750Mb


银杏
10608Mb


玉米
2100Mb


罗汉果
420Mb


牙鲆
535Mb


海马
502Mb


骏枣
350Mb



欧洲白蜡树

877Mb

2017


窄叶羽扇豆
609Mb


甘草
379Mb


欧薄荷
353Mb


苦瓜
286Mb


大熊猫
2429Mb


小熊猫
2343Mb


美国短吻鳄
2160Mb


大西洋鳕鱼
832Mb


大额牛
2850Mb


圆柱拟脆杆藻
61Mb


三日疟原虫、卵形疟疟原虫
34Mb


梅氏热厉螨
660Mb


大银鱼
536Mb


线纹海马
489Mb


土瓶草
1610Mb


藜麦及其二倍体祖先种
1390Mb


樱桃
380Mb


欧洲野牛
2580Mb


甘薯粉虱
658Mb


乌鳢
615Mb


长蒴黄麻
410Mb


皱纹盘鲍
1800Mb


维柯萨
296Mb


田七
2000Mb


龙眼
472Mb


狭叶羽扇豆
609Mb


虾夷扇贝
1430Mb


深海贻贝
1640Mb


棘冠海星
384Mb


生菜
2500Mb


茶树
3020Mb


柚子
345Mb


菲律宾偏顶蛤
2380Mb


莴苣
2380Mb


普洱茶
3020Mb


菠菜
996Mb


光滑双脐螺
916Mb


金色天鹅绒蜘蛛
2440Mb


团头鲂
1120Mb


向日葵
3000Mb


垂枝桦
440Mb

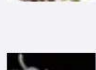

博落回
378Mb


大花红景天
345Mb

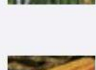

山药
594Mb

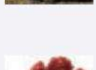

欧洲白桦
435Mb


沙漠陆龟
2350Mb


白符跳
221.7Mb


苹果
651Mb


玉米
2300Mb


石榴
357Mb


野生二粒小麦
10100Mb


灯盏草
1200Mb


三七
1850Mb


沙鼠
2380Mb


番薯
4400Mb


杜鹃花
695Mb


紫菜(单倍)


苦荞


斜纹夜蛾


印度水牛

 88Mb

 489Mb

 438Mb

 2830Mb


橡胶草
1290Mb


深圳拟兰
349Mb


珍珠粟
1790Mb


榴莲
738Mb


野生油橄榄
1480Mb


海南高种椰子
2420Mb


人参
3500Mb


野生番茄-LYC1722
1120Mb


薄荷
400Mb


青稞
4840Mb


地钱
226Mb


马可波罗盘羊
2710Mb


栉孔扇贝
780Mb


胸窗萤
760Mb


山蚕
656Mb


丛林斜眼褐蝶
475Mb


灰飞虱
541Mb


芦笋
1300Mb


六倍体小麦-中国春
15340Mb


白鲸
2320Mb


绿脉菜粉蝶
299Mb


伊比利亚有肋蝾螈
20000Mb


袋狼
3160Mb


胡桃
667Mb

2018


眼斑双锯鱼
967Mb


美西蝾螈
32000Mb


真涡虫
782Mb


松异舟蛾
537Mb


买麻藤
4110Mb


普通吸血蝙蝠
2000Mb


小立碗藓
480Mb


黑树莓
237Mb


美洲大蠊
3380Mb


杜仲
1180Mb


人参
2900Mb


江豚
2200Mb

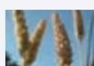

紫扇贝
725Mb


茶树-云抗10号
2980Mb


玫瑰
560Mb


天麻
1180Mb

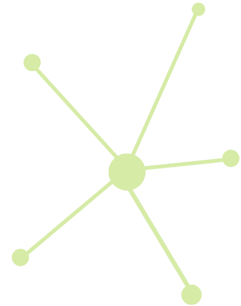

日本鹌鹑
1040Mb


乌拉尔图小麦
5000Mb


木棉
895Mb


菟丝子
273Mb

附录二
生命科学名词释义



Gb（gigabase）：DNA的长度单位，十亿个碱基对。

Kb（kilobase）：DNA的长度单位，一千个碱基对。

Mb（megabase）：DNA的长度单位，一百万个碱基对。

表观遗传（epigenetics）：在基因的DNA序列没有发生改变的情况下，基因的修饰（比如甲基化、乙酰化）发生了可遗传的变化，最终导致表型变化的现象。

表型（phenotype）：个体形态、功能等各方面的特征。

病原体（pathogen）：可造成人或动植物感染疾病的微生物（包括细菌、病毒、立克次氏体、真菌）、寄生虫或其他媒介。

不饱和脂肪酸（unsaturated fatty acid）：含有一个或者多个双键的脂肪酸。

C值（C value）：每一种生物单倍体基因组的DNA总量。

C值悖论（C value paradox）：物种基因组大小和物种复杂性之间没有严格对应关系的现象。

肠——脑轴（gut-brain axis）：肠和脑之间的生物化学信息交流系统，由免疫、迷走神经和神经内分泌途径构成，能影响大脑发育、神经疾病等生理活动。

DNA测序技术（DNA sequencing）：测定DNA上碱基序列的技术，是研究和改造基因的基础。

CRISPR-Cas9技术（CRISPR-Cas9）：一种基因编辑技术，可以高效、准确地对DNA进行剪切和改造。

单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism，SNP）：在基因组水平上由单个核苷酸的变异所引起的DNA序列多态性，是人类可遗传的变异中最常见的一种。

单糖（monosaccharide）：不能再水解的糖类，是构成各种二糖和多糖分子的基本单位。

丹尼索瓦人（Denisovans；拉丁文：*Homo sapiens* ssp. Denisova）：生活在上一个冰河时代的人类种群，主要分布在中国，于2万~3万年前灭绝。

短串联重复序列（short tandem repeats，STR）：又称微卫星DNA，是一种可遗传的、具有高度多态性的短长度DNA重复序列。

多肽（polypeptide）：三个或三个以上α-氨基酸以肽键连接在一起形成的化合物，也是蛋白质水解的中间产物。

干细胞（stem cell）：一类未充分分化、功能尚不成熟、具有自我复制能力的多潜能细胞，在一定条件下可以分化成多种功能细胞，具有再生为人体各种组织和器官的潜在功能。

高原反应（altitude stress）：人体急速进入海拔3000米以上高原、暴露于低压低氧环境后产生的各种不适，常见的症状有头痛、恶心、食欲减退、疲倦、呼吸困难等。

古生代（Paleozoic Era）：一个地质时期，年代为距今5.42亿年前到2.51亿年前，包括寒武纪、奥陶纪、志留纪、泥盆纪、石炭纪、二叠纪。

海马体（hippocampus）：大脑中位于丘脑和内侧颞叶之间的一个结构，形状与海马相似，主要负责长时记忆的存储转换和定向等功能。

寒武纪大爆发（Cambrian Explosion）：在距今约5.3亿年前的寒武纪，地球在2000多万年的时间内迅速起源，出现了各种节肢、多孔、脊索动物等，形成了多种门类动物同时存在的繁荣景象。

合成生物学（synthetic biology）：一门综合学科，以传统生物学知识为基础，设计新的生物系统或对原有生物系统进行深度改造。

呼吸链（respiratory chain）：原核生物细胞膜上或者真核生物线粒体内膜上一系列的递氢反应和递电子反应组成的连续反应体系，将营养代谢物脱下的成对氢原子与氧结合生成水，同时有ATP生成，能为细胞生命活动提供能量。

互利共生（mutualism）：两种生物生活在一起，彼此有利，两者分开以后双方的生活都要受到很大影响，甚至因为不能独立生活而死亡的现象。

基因型（genotype）：又称遗传型，是某一生物个体全部基因组合的总称。遗传学中具体使用的基因型往往是指某一性状的基因型。

基因组（genome）：单倍体细胞中的全套染色体。

鸡尾酒疗法（cocktail therapy）：通过三种或三种以上的抗病毒药物联合使用来治疗艾滋病，可以减少单一用药产生的抗药性，最大限度地抑制病毒的复制，是控制艾滋病最有效的方法之一。

碱基（base）：核酸、核苷、核苷酸的成分，由嘌呤和嘧啶衍生而来，共有5种：胞嘧啶（缩写作C）、鸟嘌呤（G）、腺嘌呤（A）、胸腺嘧啶（T，DNA专有）和尿嘧啶（U，RNA专有）。

渐冻症（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）：学名肌萎缩侧索硬化，是指上运动神经元和下运动神经元损伤之后，导致包括球部（延髓支配的这部分肌肉）、四肢、躯干、胸部、腹部的肌肉逐渐无力和萎缩。

菌丝（hypha）：真菌体内的一种管状单条的丝状结构。

抗逆性（stress resistance）：生物抵抗不利环境的某些性状，如抗寒、抗旱、抗盐、抗病虫害等。

抗生素（antibiotic）：生物体分泌的能选择性地抑制某些微生物生长的物质。抗生素对病原微生物具有抑制或杀灭作用，是防治感染性疾病的重要药物。

抗体（antibody，Ab）：由浆细胞（效应B细胞）分泌，用于鉴别与中和外来物质（如细菌、病毒等）的蛋白质，存在于脊椎动物的体液中及其B细胞的细胞膜表面。

抗原（antigen，Ag）：能诱导机体发生免疫应答的物质。

狂犬病（Rabies）：一种人兽共患的急性传染病，由狂犬病毒引起，患者发病时会出现恐水、怕风等症状，最终死于呼吸或循环衰

竭。

一旦病发，致死率为100%。

克隆（clone）：生物体通过体细胞进行的无性繁殖，基因型与该生物体完全相同。

镰刀型红细胞贫血症（Sickle Cell Anemia）：一种常染色体隐性基因遗传病，患病者的血液红细胞呈镰刀状，其携带氧的功能只有正常红细胞的一半。

零号患者（Patient Zero）：又称零号病人，指第一个得传染病，并开始散播病毒的患者。在流行病调查中，也称初始病例或标识病例。

卵胎生（ovoviviparity）：又称伪胎生，是指动物的卵在母体内孵化成幼体后才产出母体的生殖方式，介于卵生和胎生之间。部分鱼类和爬行类为卵胎生。

裸子植物（gymnosperm）：种子裸露，其外层没有果皮包被的种子植物，比如松树。

免疫球蛋白（immunoglobulin，IgB）：淋巴细胞在抗原刺激下转化为浆细胞，产生能与相应抗原发生特异性结合的球蛋白，称为免疫球蛋白。所有的抗体都是免疫球蛋白，但免疫球蛋白并不都具有抗体活性。免疫球蛋白分为五类，即免疫球蛋白G（IgG）、免疫球蛋白A（IgA）、免疫球蛋白M（IgM）、免疫球蛋白D（IgD）和免疫球蛋白E（IgE）。

免疫应答（immune response）：机体免疫系统被抗原刺激产生的排出抗原的生理过程，包括抗原递呈、淋巴细胞活化、免疫分子形成及免疫效应发生等一系列生理反应。

耐药性（drug resistance）：又称抗药性，是指微生物、寄生虫及肿瘤细胞对于药物作用的耐受性。耐药性一旦产生，药物的治疗作用就明显下降。

内毒素（endotoxin）：革兰阴性菌中毒性物质的总称，存在于细胞壁中，由菌体裂解后释出。

脑干（brainstem）：中枢神经系统的一部分，位于脊髓和大脑之间，与心跳、呼吸、消化等重要生理功能有关。

脑容量（cranial capacity）：也称颅容量，指颅骨内腔容量大小，以毫升为单位。

尼安德特人（英文：neanderthals；拉丁文：*Homo neanderthalensis*）：生活在整个欧洲、亚洲西部以及非洲北部的古人类，比早期现代人稍矮但身体和四肢粗壮，平均脑量稍大，于3万年前灭绝。

逆转座子（retrotransposons）：让转录的RNA经过逆转录成为cDNA并插入到基因组新位点上的特定DNA序列，包括编码逆转录酶和整合酶的基因等。

牛痘病毒（vaccinia virus）：一种能引起牛产生轻微水痘的病毒，可传染给人类，并让感染者获得对天花病毒的免疫力。可用于制备天花疫苗。

胚胎干细胞（embryonic stem cell）：早期胚胎（原肠胚期之前）或原始性腺（由原始生殖细胞迁移分化形成的结构）中分离出来的一类细胞，在体外培养时可以无限增殖，而且能分化为各种类型的细胞。

皮层（cortex）：大脑表层厚度约为1~4毫米的结构，是调节躯体运动的最高级中枢。人类大脑皮层通常有6个细胞层。

皮托悖论（Peto’s Paradox）：虽然理论上动物的细胞分裂次数越多，越容易发生基因突变患上癌症，但从总体看，癌症的发生率跟生物体型大小或者寿命并没有太大关系。

全能性（totipotency）：个体已经分化的细胞在适宜的条件下再生成完整个体的遗传潜力。

染色体（chromosome）：细胞核内DNA和结合在上面的蛋白质压缩形成的聚合体，易被碱性染料染成深色，是遗传信息的主要载体。

热休克蛋白（heat shock protein，HSP）：细胞在外界刺激（特别是高温环境）诱导下所生成的一类蛋白质，能保护细胞并促进细胞对各种刺激所造成的损伤进行修复。

人类乳头瘤病毒（Human Papillomavirus，HPV）：一种小型环状DNA病毒，通过性接触传播，可引发宫颈癌。

神经节（ganglion）：功能相同的神经元细胞体在中枢以外的周围部位集合而成的结节状构造。

渗透压（osmotic pressure）：对于两侧水溶液浓度不同的半透膜，为了阻止水从低浓度一侧渗透到高浓度一侧而在高浓度一侧施加的最小额外压强。

生长素（auxin）：植物内源激素，即吲哚乙酸，可促进植物生长。

树突（dentrite）：神经细胞伸延部分形成的形状如树的分枝，可以接受从其他神经元传入的信息。

双糖（disaccharide）：又名二糖，由两个单糖分子通过糖苷键形成。

体外受精（external fertilization）：动物的精子和卵子在体外环境中完成的受精过程。

唐氏综合征（Down syndrome）：因为多了一条常染色体导致的出生缺陷疾病，具体表现为面容异常、智能障碍、发育迟缓、身材矮小以及其他先天性疾病等。

体外人工授精技术（in vitro fertilization，IVF）：从女性卵巢内取出卵子，让其在体外与男性精子结合形成胚胎，然后将胚胎转移到女性子宫内发育为婴儿的技术。

同源性（homology）：两种核酸分子的核苷酸序列之间或两种蛋白质分子的氨基酸序列之间的相似程度。

突变（mutation）：DNA序列发生的可遗传的永久性变化。

突触（synapse）：两个神经元之间或神经元与效应器细胞之间相互接触、传递信息的部位。

褪黑素（melatonin）：存在于生物体内的一种胺类激素。人类的褪黑素由松果体产生，有调节生物钟节奏和改善睡眠的作用。

外分泌（exocrine）：人或高等动物体内某些腺体分泌的物质通过导管排出体外或引至体内其他部分的现象。

无性生殖（asexual reproduction）：不经过两性生殖细胞的结合，由母体直接产生新个体的生殖方式。

无创产前基因检测技术（noninvasive prenatal test，NIPT）：通过对孕妇外周血中的胎儿游离DNA进行检测、分析，从而判断胎儿染色体是否异常的技术。

下丘脑（hypothalamus）：丘脑下方的结构，是调节内脏活动和内分泌活动的较高级神经中枢所在。

细胞凋亡（apoptosis）：为了维持机体内环境稳定，由基因控制的自主、有序的细胞死亡，涉及一系列基因的激活、表达以及调控等的作用。

小脑（cerebellum）：中枢神经系统的一部分，位于大脑的后下方，是运动的重要调节中枢。

信息素（pheromone）：又称外激素，是指由个体分泌到体外，被同物种的其他个体通过嗅觉器官（如副嗅球、犁鼻器）察觉，使后者表现出某种行为、情绪、心理或生理机制改变的物质，具有通信功能。

性状（trait）：可遗传的生物体形态结构、生理和行为等特征。

新生代（Cenozoic Era）：地球历史上最新的一个地质时代，起始于6600万年前，包括古近纪、新近纪和第四纪。

嗅球（olfactory bulb）：脊椎动物前脑结构中参与嗅觉的部分，用于感知气味。

血红蛋白（Hemoglobin）：红细胞内运输氧的特殊蛋白质，是使血液呈红色的主要物质，由珠蛋白和血红素组成。

血清素（serotonin）：人体内产生的一种神经传递物质，可影响人的胃口和情绪。

外周血（peripheral blood）：已经被造血器官释放入循环系统参与循环的血液。

延迟着床（delayed implantation）：单孔类以外的哺乳类动物受精后胚胎超过正常期才在子宫壁着床的现象。

演化（evolution）：生物基因出现变异，并把变异遗传给后代，导致后代性状与先祖产生差异的现象。

疫苗（vaccine）：用各类病原微生物制作的用于预防传染疾病的生物制剂。

益生菌（probiotic）：对宿主有益的活性微生物的总称，定植于人体肠道、生殖系统内，能改善宿主微生态平衡，发挥有益作用。

有性生殖（sexual reproduction）：由亲代产生有性生殖细胞，两性生殖细胞结合形成受精卵，再由受精卵发育成为新个体的生殖方式。

诱导性多能干细胞（induced pluripotent stem cells，iPSC）：将特定基因转入成纤维细胞中，使其重编程而得到的一种类似胚胎干细胞的可培养并分化的干细胞。

原核生物（prokaryotes）：细胞核无核膜包裹，只有裸露DNA的原始单细胞生物，包括细菌、放线菌、立克次氏体、衣原体、支原体等。

运动神经元（motor neuron）：负责将脊髓和大脑发出的信息传到肌肉和内分泌腺，支配效应器官活动的神经元。

杂交（hybridization）：通过不同基因型的个体之间交配，产生基因杂合的个体。

真核生物（eukaryotes）：所有具有细胞核的生物的总称，包括所有动物、植物、真菌等。

支原体（mycoplasma）：一类缺乏细胞壁的原核细胞型微生物，呈高度多形性，有球形、杆形、丝状、分枝状等多种形态。它不同于细菌，也不同于病毒。

中生代（Mesozoic Era）：一个地质时期，年代为距今2.51亿年前到6600万年前，包括三叠纪、侏罗纪和白垩纪。

中枢神经系统（central nervous system，CNS）：由脑和脊髓组成，是人体神经系统的最主要部分。中枢神经系统接受全身各处的传入信息，经它整合加工后成为协调的运动性传出，或者储存在中枢神经系统内成为学习、记忆的神经基础。

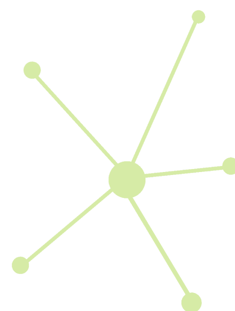
轴突（axon）：又称轴索，是指神经细胞膜表面用于传导神经冲动的细长突起。

转录（transcription）：蛋白质生物合成过程中的第一步，以DNA的一条链为模板，合成信使RNA的过程。

转座子（transposon）：能让一段基因可以从原位上单独复制或断裂下来，插入另一位点的特定DNA序列。

子实体（fruiting body）：高等真菌长出地面的部分，可以产生孢子。又称果实体，由已组织化了的菌丝体组成。

后记
莫要辜负最美的时代



不是因为看到了希望才坚持，而是因为坚持才看到了希望

从2002年大学毕业至今，我已经在华大基因度过了16个年头。人的职场生涯能有几个16年？有人对我说，你是幸福的，一毕业就能加入这么牛的组织。但我加入华大时，华大远没有今天的江湖地位，开出的薪酬也是我拿到的所有offer（录取通知）中最低的一个。那我又为什么独独选中了华大？是因为创始人们不凡的远见与果敢打动了我，居然敢以一家民营企业的身份“擅自”代表中国参加国际人类基因组计划。我选择相信并坚持，选择同行而非旁观，这是那个伟大时代给每一个人的最好馈赠。

与其说我管理的是时间，倒不如说我管理的是精力

很多朋友都很奇怪我为什么可以同时做这么多事情，但我想说，每个人一天都只拥有24小时，时间是一样的，但是效率却可以天差地别。基因领域是个非常年轻的行业，我今年不到40岁，却可以算得上是这个行业的元老级人物。

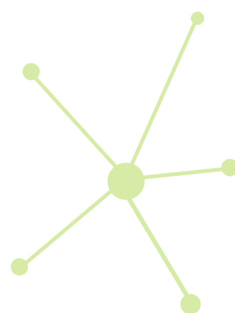
可能相比于业内其他管理者，我选择把更多的时间放到团队建设上，即“育人”而非“做事”。我选择把更多的私人时间放到自我能力的提升上，比如健身和读书。一个人能做的事情总是有限的，但如果能带动一群人一起做事情，且永远不要成为这一群人的瓶颈，就可以达到事半功倍的效果。也唯独这样，才能把一辈子活出别人几辈子的样子。

若问捷径，我觉得选对行、跟对人、读对书、健好身是最重要的

从通信、IT和互联网这几波浪潮来看，每个奇迹时代都交相辉映着“突破性的技术”和“英雄般的人物”。我很庆幸投身工作之初，就能感受到那处于基因组大科学工程浪潮之巅的波澜，以及紧跟着基因测序技术迭代演进的汹涌澎湃。我更庆幸的是，在华大基因的核心团队里，能在汪建和杨焕明两位创始人的指引下稳步前行。可以说，我们如此幸运地站在了巨人的肩膀上，参与并见证了这个行业的崛起。

至于读书和健身，前者健脑，后者强身。对大多数人来说，这两点恐怕是最可及、最可行的进步方法。但在这两件事上花一天两天，是看不到效果的，即便坚持一两个月，效果也不显著。只有十年如一日，坚持读书、坚持健身并日益精进，你才会发现，做与不做的结果是天渊之别。

致谢



从《天方烨谈》第一期节目上线，到节目被收录成书，已经过去了两年多的时间。在此，我向参与这些工作的全体人员致以衷心的感谢。

首先，感谢汪建老师和杨焕明院士，多年来他们对我悉心指导，多加鼓励，不断鞭策我学习和前进。可以说，是他们的学术思想、行业贡献和科普情怀，点亮了我的很多想法，催生了《天方烨谈》和《生命密码》。

其次，感谢每一位参与科普工作的小伙伴，他们是成就《天方烨谈》和《生命密码》的幕后英雄：陈冬娜、陈海新、陈蕾、陈思原、陈维熙、程红英、丛丽娟、崔欢欢、戴方时、杜玉涛、高龙龙、高润喆、苟雪静、郭钰、黄良博、黄文健、李恬、李延红、李世明、李雯琪、林晋洲、刘涛、马清滢、马勇、闵久梦、明瑶、太帅帅、唐川、王晓丽、吴静、项飞、萧芳权、许春艳、杨智力、叶辰、于丽丽、岳震、曾凡薇、张聪、张稆元、张译捷、赵娜、朱师达、朱帅等。

再次，感谢为本书进行审校的小伙伴：陈春海、陈军辉、陈颖、程时锋、谢雪峰、邓迦遥、董洁、方晓东、高强、光宣敏、韩琨、黄辉、黄锦群、黄莹莹、金鑫、黎万顺、黎建君、李瑜琪、李玉梅、梁毓健、林诗祺、刘娜、刘青峰、卢锦荣、沈娟、沈玥、宋历、孙海陆、孙嗣龙、王崇志、吴丹丹、吴雪丽、吴章艳、徐加豹、许鹏威、

姚晓明、杨焕杰、杨幸璐、尹立新、翟腾、张弛、张海琳、张雨宇、郑涛、周菊红、朱亚兵等。

还要感谢我的家人，感谢父母在我幼年时期的生物启蒙，感谢夫人在成书过程中的不断鼓励，感谢女儿不断给我的奇思妙想（比如她听我讲食物链后，立即问我《西游记》中的车迟国三仙，肉食的虎力大仙为什么不吃掉植食的鹿力大仙和羊力大仙）。

最后，特别感谢《天方烨谈》的所有听众，是他们的支持和鼓励，促使我们尽快拿出这本《生命密码》，以飨读者。

基因即因，未来已来，愿我们共同解码生命，体验精彩人生！